FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René RACADOT
de la Faculté de Médecine de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Formes graves du Rachitisme

CHEZ LES

Enfants atteints de Syphilis héréditaire

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HUTINEL

Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

AVANT-PROPOS

Après une campagne aussi longue, il était nécessaire de venir écouter à nouveau la parole de nos maîtres et de puiser aussi largement que possible dans leur savant enseignement.

La clinique infantile nous intéressant particulièrement, c'est dans le service de M. le professeur Hutinel que nous sommes venus plus spécialement et c'est là que l'idée nous est venue de faire notre travail sur un sujet de pathologie infantile.

Nous adressons nos respectueux hommages de reconnaissance à M. le professeur Hutinel qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse après nous en avoir donné l'idée première.

Nous tenons également à remercier M. le professeur Broca de l'enseignement plein d'intérêt que nous en avons reçu et qui a été brusquement interrompu par la mobilisation.

Nous adressons nos meilleurs remerciements à nos premiers maîtres de la Faculté de Médecine de Nancy, MM. les professeurs P. Spillmann (*in memoriam*), Bernheim, Gross, Vautrin, Haushalter, Weiss (exter-

nat 1909), Guilloz (*in memoriam*) (externat 1909), Schmidt (*in memoriam*) (externat 1910), André (externat 1910), Hergott et Fuchnisholz (externat 1913), dont nous conserverons un souvenir ému et reconnaissant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Formes graves du Rachitisme

CHEZ LES

Enfants atteints de Syphilis héréditaire

INTRODUCTION

Le rachitisme est une des maladies les plus fréquentes parmi celles qui frappent les nourrissons et les enfants en bas-âge. Mais, il se manifeste de façon très différente, depuis la forme atténuée, souvent méconnue où il faut rechercher les modifications du squelette, discrètes et à peine perceptibles jusqu'aux malformations énormes qui attirent l'œil et font faire le diagnostic à plusieurs pas, si l'on peut ainsi s'exprimer.

Il nous a paru que ces formes graves se rencontraient le plus souvent chez les enfants dont l'hérédité était entachée de syphilis. Cette maladie, d'ailleurs, n'est pas toujours très apparente ; parfois elle est assez difficile à dépister. Les parents la nient et dans les antécédents héréditaires ou personnels que nous donne la mère, il arrive qu'aucun fait n'attire l'at-

tention avant l'apparition du rachitisme. Le laboratoire nous fournit heureusement un moyen d'investigation, la création de Wassermann dont nous ne discuterons pas la valeur ici, mais que la plupart des auteurs considèrent comme réelle quand elle est positive sous nos climats.

Les réactions de Wassermann ont toutes été positives chez les petits malades de nos observations et, c'est en constatant la gravité de leur rachitisme que nous avons été amenés à conclure à l'action intense que la syphilis exerce sur leur organisme.

APERÇU HISTORIQUE

Etudié par de nombreux auteurs durant les siècles derniers, le rachitisme semble avoir également attiré l'attention des thérapeutes anciens. Cependant, il ne nous en reste rien de précis.

Un bas-relief antique qui, d'après Stiebel, reproduirait Esope, représente le fabuliste avec de superbes déformations rachitiques. Sur les tablettes d'Hippocrate, de Soranus, d'Ephèse, de Galien, de Celse, il est question d'une affection qui semble bien avoir trait au rachitisme.

Cette maladie n'était pas inconnue à Rome puisque Horace écrit : « Hunc varum cruribus distortis appellat pater » (1).

Mais, il faut arriver au XVI^e^ siècle, en 1554, c'est-à-dire soixante et un ans après l'importation en Espagne de la syphilis américaine par les compagnons de Christophe Colomb (1493) pour trouver la première observation de rachitisme caractéristique publiée par J.-B. Théodosius. Toutefois, ce n'est qu'au début du siècle suivant que cette maladie

1. Un père dit que son fils a les pieds un peu en dedans alors que ses jambes sont toutes tordues.

devenue très commune en Angleterre inquiète le collège des médecins de Londres. Trousseau nous rapporte que vers 1630, les tables mortuaires de la Grande-Bretagne firent mention pour la première fois d'une maladie dont les plus anciens praticiens du pays ne se souvenaient pas d'avoir eu d'exemple jusque-là. L'appellation populaire que l'on donnait à cette maladie « the rickets », dérivait vraisemblablement du mot de « riquets » qui désignait à cette époque dans notre idiome normand tous les individus bossus ou contrefaits.

C'est alors que le collège des médecins de Londres nomme une commission de huit membres qui désigne Glisson et deux de ses collègues pour faire une enquête minutieuse et mettre en ordre les documents recueillis sur cette étrange maladie. Glisson ne peut découvrir aucune trace de ce mal bizarre dans les travaux de ses contemporains ou de ses prédécesseurs.

Il rédige en latin sous le titre « De rachitide » l'ensemble de ses travaux dont la deuxième édition paraît en 1650. Certains médecins du continent appellent cette affection « morbus anglicanus » en raison de son origine ; d'autres, comme les Allemands, la dénomment « articulati duplicati » par la déformation qu'elle imposait aux jointures. En France, les médecins de campagne emploient le mot populaire de « chartres », de « carcer » qui figure la maladie comme étreignant le malade en une prison et l'empêchant de se mouvoir. On le désignait encore sous le nom de « nouures des os ».

Des études plus précises nous parviennent ensuite. Mayow en 1660 étudie le ramollissement des os chez les rachitiques. Van Swieten et Zéviani cherchent à préciser la nature des lésions osseuses. Astruc, en 1736, rattache le rachitisme à la syphilis héréditaire tandis que, quelques années plus tard, en 1740, J.-L. Petit est le premier qui montre le rapport étroit unissant l'alimentation défectueuse et le rachitisme. Levret en 1746 et Bénévoli en 1747 soutiennent également cette idée. En 1751, Duvernez décrit les altérations visibles à l'œil nu. Buchner en 1754 distingue deux formes dans cette affection : l'une, grave avec déformations intenses « rachitis perfecta » incompatible avec la marche et l'autre atténuée « rachitis imperfecta » avec nouures des épiphyses.

Levacher de la Feutrie en 1772 divise le rachitisme en vrai et en faux. Pour lui, le rachitisme vrai causé par le ramollissement pathologique des os, est dû à la scrofule ou à la vérole, il sépare le rachitisme de l'ostéomalacie et insiste sur la nécessité de l'alimentation lactée dans la première enfance. En 1797, Portal divise le rachitisme en sept variétés : syphilitique, scrofuleuse, scorbutique, arthritique, rhumatismale, par lésions intestinales ou consécutif à des exanthèmes.

Des recherches plus scientifiques sont faites par Rufz de Lavison qui, en 1834, en donne le premier l'étude anatomo-pathologique et signale dans les os rachitiques l'existence d'une substance spéciale, rougeâtre, élastique et réticulaire. J. Guérin de 1837 à

1839 étudie cette substance qu'il appelle tissu spongoïde. Bouvier en 1837 précise certains points. En 1849 Trousseau et Lasègue rattachent le rachitisme à l'ostéomalacie et considèrent celle-ci comme la forme du rachitisme de l'adulte. Stanski (1851) et Beylard (1852) appuient cette théorie. Broca en 1859, interprète les lésions du rachitisme en partant de l'ostéogénèse physiologique ; à la même époque, Virchow le considère comme une ostéite parenchymateuse. D'autres auteurs, Külliker, H. Müller, Ranvier et plus tard Kassowitz et Renaut de Lyon en étudient l'histologie pathologique d'une façon précise.

Vers 1875, Parrot affirme l'origine exclusivement syphilitique du rachitisme ; il accumule un faisceau de preuves et d'observations qui sont alors critiquées et combattues par Cazin et Isconesco, Renaut, Comby, etc... Bouchard, peu après, décrit le rachitisme comme une anomalie de la nutrition, avec une calcification insuffisante.

Parmi les très nombreux auteurs contemporains qui ont étudié le rachitisme, nous citerons simplement MM. les professeurs Hutinel et Marfan dont les travaux nous sont particulièrement connus. Un grand nombre d'autres auteurs sont cités dans la bibliographie ou dans les rapports du rachitisme et de la syphilis. Les travaux expérimentaux, en France, de M. Louis Spillmann de Nancy, de Charrin et le Play qui ont cherché à éclaircir certains points de la pathogénie. De l'autre côté du Rhin, ceux de R.

Basch, Mettenheimer qui rattachent le rachitisme à des lésions du thymus, de Stölzner et Salge qui le croient en rapport avec l'altération des capsules surrénales, d'Hertoghe ,Knopfelmacher qui en voient l'origine dans une insuffisance thyroïdienne, etc...

THÉORIES DU RACHITISME

De très nombreuses théories ont cherché à expliquer les lésions que l'on rencontre dans le rachitisme et les expérimentateurs se sont efforcés de reproduire ces lésions pour étayer leurs hypothèses. Mais, il faut bien avouer qu'aucune ne résiste à la critique et n'est entièrement satisfaisante. Un certain nombre sont absolument erronées, d'autres, insuffisantes, ne pourraient expliquer qu'un des éléments de la maladie, car aucune ne tient compte de l'ensemble des faits à expliquer, c'est-à-dire de ceux que l'observation clinique nous révèle et de ceux que nous enseigne l'examen anatomique ou microscopique.

Certains auteurs incriminent un « apport insuffisant de sels calcaires » par les aliments ingérés. Chorsat affirme que des pigeons nourris avec des substances pauvres en chaux deviennent rachitiques. Friedleben en 1861 obtient des résultats semblables. E. Voit arrive aux mêmes conclusions en répétant ces expériences sur des chiens et des porcs. Cependant, L. Tripier démontre qu'en diminuant la quantité de chaux dans l'alimentation, on obtient des os fragiles, pauvres en sels calcaires avec dilatation des

espaces médullaires, mais sans lésions pouvant être identifiées à celles du rachitisme.

Weiske et Wildt, Keiffer, Papillon opérant dans les mêmes conditions n'ont obtenu aucun résultat positif. Mais, ce qui condamne absolument cette idée, c'est que le rachitisme est plus fréquent chez les enfants nourris au lait de vache, plus riche en chaux que le lait de femme.

Pour d'autres, « l'assimilation insuffisante des sels calcaires ingérés » en serait la cause. Voit trouve de grandes différences dans l'assimilation des sels calcaires suivant l'alimentation ; en effet, avec le lait de la mère, les 3/5 de la chaux sont assimilés, tandis qu'il n'y en a plus que 1/5 avec le lait de vache et 1/10 avec un régime sans lait.

Comme il faut que les sels calcaires soient solubilisés pour être assimilés, on a pensé que cette solution était favorisée par les acides lactique et chlorhydrique ; on a alors invoqué la pauvreté en acide chlorhydrique du suc gastrique des rachitiques, mais ceci n'est nullement prouvé. Au contraire, Klecinsky a montré que les féces des rachitiques, riches en chaux avaient une acidité augmentée, condition favorable à l'assimilation des sels calcaires. Bouchard attribue à l'acidité exagérée des sucs gastriques la mauvaise assimilation du phosphate de chaux. Vierordt et Rudel, d'après des expériences récentes, ont conclu que les échanges calcaires ne sont pas différents chez les enfants normaux et chez les petits rachitiques.

La « désassimilation excessive des sels calcaires » de l'organisme a été étudiée par d'autres. L'acidité exagérée des milieux liquides entraînerait cette élimination des sels calcaires. Les acides acétique, oxalique, chlorhydrique, lactique, ont été tour à tour incriminés. L'acidité exagérée du sang en maintenant dissouts les sels calcaires, empêcherait leur dépôt dans les os. Schmidt et O. Weber ont trouvé de l'acide lactique dans les os rachitiques. Virchow et Lehmann ont affirmé par contre que ces tissus étaient alcalins. L'expérimentation n'est donc pas brobante. Quant aux urines, si certains comme Fourcroy en 1780, Bibra, Lehmann et Marchand plus tard les trouvaient riches en chaux, d'autres, Virchow, Baginsky et Rudel n'y rencontraient qu'une quantité de sels calcaires normale ou inférieure à la normale. J. Teissier par des injections d'acide lactique obtient une élimination urinaire exagérée des phosphates terreux. Par l'ingestion d'acide lactique, les résultats ne furent pas plus concluants. Heitzmann aurait provoqué le rachitisme chez de jeunes animaux : chiens, chats, lapins, écureuils en mélangeant de l'acide lactique à leur nourriture. Stöltzner n'a obtenu que de l'ostéoporose et de la fragilité des os, mais aucune lésion rachitique. Toussaint et Tripier, reprenant ces expériences, sont arrivés à des résultats négatifs. Delcourt, Albarel, L. Spillmann n'ont pas davantage pu reproduire le rachitisme par ces procédés.

« L'acide carbonique » qui se trouve dans l'air confiné est invoqué par Wachsmuth, mais nombre de

rachitiques vivent dans un air ne renfermant pas une quantité de Co^2 anormale.

Le sang, examiné par Stöltzner, est tantôt plus acide, tantôt plus alcalin, ce qui n'autorise aucune conclusion, de même que l'examen des urines n'avait conduit à aucun fait probant. En outre, comme le fait remarquer Edlefsen, le rachitisme devrait être constant chez les enfants atteints de cyanosé congénitale puisqu'ils ont un sang riche au Co^2, alors qu'il ne s'y rencontre pas plus fréquemment que chez les individus normaux.

« L'origine nerveuse » dans certains cas de rachitisme a été envisagée d'abord par Monfalcon en 1820. Tedeschi la reprit plus tard ; pour lui, toutes les causes incriminées, tares héréditaires, syphilis, mauvaises conditions hygiéniques ou alimentaires, troubles digestifs, états toxi-infectieux débiliteraient d'abord le système nerveux dont l'influence trophique diminuerait et déterminerait les lésions du rachitisme. A l'appui de cette théorie, Tedeschi et Sagretti ont invoqué que des symptômes nerveux tels que l'irritabilité nerveuse, l'impotence relative, le spasme de la glotte, la tétanie et les convulsions étaient souvent concomitantes au rachitisme. La symétrie des lésions serait également en faveur de leur théorie et la guérison par l'électrisation viendrait la confirmer.

Il est facile d'objecter aux partisans de cette théorie qu'il existe des rachitismes sans aucun trouble nerveux. En outre, aucune preuve directe n'est don-

née en faveur de l'action du système nerveux sur les os et, si une lésion du système nerveux comme une névrite traumatique peut entraîner un trouble local amenant la décalcification d'un os, on ne rencontre jamais rien de semblable au rachitisme.

Galippe affirme que le rachitisme est une maladie de « dégénérescence » ; mais, il y a des sujets chez qui cette prédisposition héréditaire n'existe pas et où aucune tare incriminée, rachitisme, alcoolisme ou maladies nerveuses ne se retrouve chez les ascendants. C'est le cas pour les enfants devenus rachitiques à la suite d'une maladie infectieuse survenue à l'âge de la période active de l'ossification.

« L'intoxication » a été regardée comme la cause du rachitisme ; celui-ci serait dû à l'ingestion de « phosphate de potassium ». Delcourt l'a soutenu. Ce sel se trouve en abondance dans le lait de vache et la pomme de terre, aliments qui sont en grande partie ceux des enfants rachitiques. En enlevant à l'organisme les sels de soude par de nouvelles combinaisons, le phosphate de potassium troublerait l'ostéogénèse et l'auteur aurait observé des altérations dans les cartilages d'accroissement dont l'épaisseur était augmentée d'un tiers. L. Spillmann reprenant ces expériences n'a pas obtenu les mêmes résultats. D'ailleurs, cette théorie n'expliquerait nullement le rachitisme survenant chez des enfants exclusivement nourris au sein. Pour Kassowitz, « l'ammoniaque » qui se trouve dans l'air confiné en serait responsable. Cette substance, en pénétrant

dans le sang irriterait le système osseux et déterminerait le rachitisme. Les travaux de Stöltzner et de L. Baumann n'ont pas abouti aux mêmes conclusions. D'après cette théorie, le rachitisme serait plus fréquent dans certaines habitations de la campagne où l'ammoniaque est beaucoup plus répandue et il ne s'observerait pas dans les endroits bien aérés, ce qui ne se réalise nullement.

Pour certains « les poisons formés dans l'intestin » agiraient sur le tissu osseux jeune et y détermineraient le rachitisme. Les expériences de L. Spillmann ne confirment pas de façon absolue cette façon de voir ; en injectant à de jeunes animaux des extraits aqueux ou alcooliques de matières fécales diarrhéiques provenant de rachitiques, il n'a pu produire qu'un cas de rachitisme vrai. Deux auteurs italiens A. Jovane et S. Forte auraient été plus heureux. Cependant Czerny, Lesage montrent que la toxicité des matières d'enfants rachitiques est relativement faible. Lesage par l'inoculation de frottis de muqueuse intestinale n'a obtenu que des résultats négatifs. Charrin et le Play ont obtenu des lésions des os semblables à celles du rachitisme, mais n'ayant pas les mêmes caractères microscopiques. Il est généralement admis aujourd'hui qu'il y a des cas de rachitismes ayant une origine digestive ; ces expériences le confirment partiellement, mais tous les cas de rachitisme n'ont pas cette origine toxi-infectieuse digestive.

Pour certains auteurs, le rachitisme serait dû à

une « infection spécifique, contagieuse et épidémique ». C'est ce que soutient Chaumier et de nombreux expérimentateurs. Les microorganismes pénétreraient dans l'organisme à la faveur des excoriations de la peau ou des muqueuses du tube digestif et détermineraient une septicémie avec localisation des germes aux points de grande activité biologique, au niveau des os. Les élévations de la température, l'augmentation de volume de la rate et des ganglions lymphatiques seraient des arguments cliniques en faveur de leur théorie. Le Dr Dubar constatait que tous les petits d'une même portée pouvaient être rachitiques et que souvent deux jumeaux ou plusieurs enfants du même âge l'étaient également. Mais, ceci n'est pas un argument pour la contagion plutôt que pour toute autre cause, telle que l'alimentation par exemple.

S.Mircoli faisant l'autopsie d'enfants rachitiques rencontra presque toujours les mêmes microorganismes, staphylocoques ou streptocoques, dans les centres nerveux et les os, principalement dans les noyaux rachitiques des côtes ; quand la mort survenait au moins deux ans après le début de la maladie, les recherches bactériologiques étaient négatives. Il affirme être arrivé à reproduire les lésions rachitiques chez de jeunes lapins à qui il injectait une ou deux gouttes de culture de streptocoque. Pietro Gelati, recherchant le colibacille dans les mêmes conditions n'est arrivé à aucune conclusion probante. E. Smaniotti trouve que les os de 22 rachitiques renferment

pur ou associé le bacterium coli, le streptocoque, le staphylocoque, le pyocyanique, le pneumocoque ; chez 25 enfants non rachitiques il trouve seize fois les os stériles. Bajardi par contre, sur 18 autopsies de rachitiques n'a trouvé que des cocci d'une façon inconstante. L. Spillmann rencontre le tissu osseux des rachitiques stérile onze fois sur seize ; chez les autres il a trouvé de façon irrégulière du pneumocoque, du staphylocoque, du streptocoque ou de l'entérocoque.

Ces conclusions tirées d'autopsies ne sont pas à l'abri de la critique, car il est difficile de les faire d'une façon aseptique, surtout un certain nombre d'heures après la mort.

Chaumier nous rapporte qu'il a rendu un chevreau rachitique en lui injectant du liquide céphalo-rachidien d'enfant rachitique et que devenue adulte, cette chèvre a eu un chevreau rachitique. Charrin et Gley disent avoir obtenu des lésions rachitiques chez des petits dont les ascendants avaient reçu des injections de toxines microbiennes. Morpurgo aurait isolé chez des rats rachitiques un diplocoque qui, inoculé à d'autres animaux de la même race, en aurait rendu rachitiques 187 sur 300. Un certain nombre des petits issus des animaux inoculés seraient devenus rachitiques. Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) incrimine un microbe spécifique pénétrant par les voies digestives ou respiratoires. Par l'injection à des lapins de cultures de staphylocoques, Mircoli a obtenu des accidents aigus d'ostéomyélite, mais pas de rachitisme.

L. Spillmann n'a obtenu aucun cas de rachitisme en saupoudrant la nourriture de lapins ou de cobayes de cultures de coli-bacille ou en inoculant des fragments d'os rachitiques prélevés aseptiquement.

Les résultats des recherches expérimentales varient avec chaque auteur, mais on peut conclure à l'impossibilité de produire à volonté les lésions, caractéristiques du rachitisme chez des espèces animales qui n'y sont pas réfractaires.

Les « glandes à sécrétions internes » avec leurs actions si étendues sur l'organisme ont été successivement mises en cause.

Le « thymus » dont la période d'activité ne dépasse guère la deuxième année et coïncide avec l'apparition du rachitisme a été incriminé par Friedleben en 1858. Mettenheimer et F. Mendel auraient obtenu chez des enfants rachitiques des résultats très favorables par l'usage de préparations de thymus, fraîches ou conservées. Par l'extirpation du thymus à des chiens et à des lapins K. Basch a bien obtenu des lésions osseuses, mais elles n'étaient pas identiques à celles du rachitisme. Sinnüber par contre, affirme que l'extirpation du thymus ne modifie en rien l'élimination de la chaux urinaire et que le rachitisme ne peut être rattaché à une lésion de cet organe. Les autopsies de rachitiques faites par du Castel montrent que le thymus n'est atrophié que chez des sujets morts en état de cachexie ; chez les autres, la glande est le plus souvent hyperplasiée.

Les « capsules surrénales » ont été incriminées par

W. Stöltzner et B. Salge qui y avaient rencontré une modification de la susbtance corticale et une atrophie générale. Les bons résultats obtenus par l'adrénaline dans le traitement du rachitisme viendraient à l'appui de cette théorie. Or, l'extirpation de ces glandes ne produit aucune altération osseuse analogue au rachitisme et ceci ruine complètement cette hypothèse.

L'action « des glandes parathyroïdes » sur les échanges calcaires qui a été étudiée surtout au sujet de la tétanie a été également invoquée comme cause du rachitisme par Guest, Silvestri, Weigert, Cybutski, Cattanéo... Des résultats positifs ont été trouvés par Mac Callum et Vœtglin ; par contre, Cooke, Dimitresco et Nissipesco n'ont obtenu que des résultats négatifs. Il n'est donc pas prouvé que l'insuffisance parathyroïdienne ait une influence sur les échanges calciques.

Le « corps thyroïde » paraît être en cause pour Hertoghe, Ausset, Silvestri, Vaglio et Jovane. Le rôle stimulateur des sécrétions internes de cette glande sur la croissance des os est certain, comme le prouve l'opothérapie dans les cas d'insuffisance thyroïdienne. Le myxœdème peut d'ailleurs coexister avec le rachitisme, mais tous les rachitiques ne sont pas myxœdémateux, de même que tous les myxœdémateux ne sont pas des rachitiques.

« L'interprétation des lésions anatomiques » a été envisagée par d'autres auteurs. Kassowitz considère le rachitisme comme le résultat d'une inflammation

osseuse ; Baginsky en fait une véritable ostéite parenchymateuse. Le professeur Hausalter de Nancy émet une théorie assez analogue. L. Spillmann le considère comme une ostéite toxique d'origine intestinale.

Pour M. le professeur Marfan qui a étudié le rachitisme d'une façon toute particulière, « l'ostéolymphatisme est la conséquence des réactions que peuvent provoquer dans la moelle osseuse et le cartilage de l'enfant au premier âge toutes les infections ou intoxications chroniques ».

M. le professeur Hutinel assimile les lésions osseuses à une dystrophie de la cellule en voie d'ossification, il pense que « le processus morbide agit sur les cellules fondamentales de tous les tissus en général et du tissu lymphoïde en particulier ».

Considéré surtout par un trouble de l'ostéogénèse, le rachitisme a voulu être expliqué par de nombreuses théories ; mais ces conceptions, en général beaucoup trop simplistes, s'efforçaient de ramener tous les cas de rachitisme à une cause unique. Ainsi que nous l'avons vu, aucune de ces théories n'y est parvenue et n'a pu résister à la critique et au contrôle de l'expérimentation ; c'est qu'en effet, cette maladie est beaucoup plus complexe. Elle ne peut être reproduite par la lésion de tel ou tel organe ou par l'ingestion d'aliments ou de substances déterminées parce qu'elle est le résultat d'une dystrophie générale qui n'atteint pas seulement le tissu osseux, mais encore une foule d'autres organes, glandes endocrines, thymus, corps thyroïde, parathyroïdes,

surrénales, hypophyse, organes hématopoïétiques qui jouent un rôle important dans la pathogénie du rachitisme. Ce trouble général de la nutrition modifiant les tissus dans leur formation peut résulter d'une assimilation vicieuse, c'est le cas des troubles gastro-intestinaux dus à l'allaitement artificiel mal dirigé ou à un sevrage prématuré qui engendrent certains cas de rachitisme. Les infections et intoxications chroniques peuvent agir de même. Mais, la maladie par excellence qui atteint tous les organes, qui en modifie la structure et la constitution, qui en fait des dégénérés, la syphilis, peut créer le rachitisme, et, quand, seule ou associée à d'autres causes elle l'a produit, elle l'aggrave et donne ces formes sévères que nous observons chaque jour.

ÉTUDE CLINIQUE

Affection chronique fréquente chez l'enfant, le rachitisme se distingue par le gonflement, le ramollissement et les déformations des os ; mais là ne se bornent pas les troubles de l'organisme dont les organes hémato-poïétiques, les glandes endocrines subissent également une perturbation générale.

Cliniquement, les déformations que l'on observe chez les rachitiques sont les suivantes :

Le *crâne* chez les jeunes malades âgés de quelques mois présente du *craniotabes* ou craniomalacie : l'occipital ramolli fléchit sous le doigt en donnant la sensation d'un carton, d'un parchemin ou d'une mince lame métallique ; parfois les pariétaux et les temporaux, voire même le frontal présentent également ce ramollissement. La protubérance occipitale externe garde toujours une dureté normale. On peut parfois observer une asymétrie marquée de la boîte cranienne ; une des bosses est proéminente tandis que la région pariéto-occipitale du même côté est déprimée, c'est ce qu'on appelle la plagiocéphalie. Cette déformation est due au décubitus habituel du même côté qui exerce son action sur un crâne malléable.

Les *sutures* du crâne, principalement la sagittale, sont perceptibles sous forme d'un interligne membraneux assez large, les pariétaux chevauchent souvent l'un sur l'autre; un peu plus tard les sutures sont semblables à de véritables gouttières. Les « fontanelles » restent ouvertes, la grande fontanelle ou bregmatique demeure largement béante et s'agrandit même parfois ; la petite fontanelle, de même, n'a pas de tendance à l'oblitération.

Si le rachitisme débute plus tardivement ou si l'enfant n'est vu que vers huit, dix mois ou plus tard, on constate alors des déformations portant sur le frontal dont les deux bosses deviennent saillantes, le front large et bombé a pris l'aspect dit *olympien ;* les saillies des pariétaux augmentent considérablement tandis que la suture sagittale forme au centre une gouttière et donne au crâne l'apparence *natiforme*. Le crâne est généralement brachycéphale. Parfois il y a un léger degré d'hydrocéphalie et on observe à la surface du crâne une circulation veineuse collatérale très intense portant principalement sur les temporales, plus rarement sur le trajet de la veine angulaire, au niveau de l'angle interne de l'œil ou sur le trajet des veines frontales. Le maxillaire inférieur prend une forme trapézoïdale. Le maxillaire supérieur présente la déformation ogivale de la voûte palatine ; le rebord alvéolaire est projeté en avant, fréquemment les arcades dentaires ne concordent plus. Les dents dont l'évolution a pu être retardée, jusqu'à quinze, dix-huit, vingt-quatre mois

nous montrent des types divers, microdoutisme, inversion, éversion, chevauchement, souvent des érosions et des dystrophies multiples.

Le *thorax* présente des tuméfactions plus ou moins considérables à l'union de la côte et du cartilage costal ; ces nouures ont reçu le nom de « chapelet costal ». La cage thoracique déformée, le diamètre transversal diminué tandis que l'antéro-postérieur est allongé, prend l'aspect dit de *thorax de poulet*, de *poitrine en carène*. Le sternum est parfois déprimé en gouttière ou enfoncé en entonnoir. La cage thoracique peut être cerclée d'une ceinture sous-mammaire qui en gêne considérablement l'expansion.

Les *os des membres* présentent des intumescences aux épiphyses, les diaphyses sont incurvées par la contraction des muscles, le poids du corps et la pesanteur.

Aux *membres supérieurs* les poignets sont augmentés de volume dans toutes leurs dimensions, le gonflement lisse et régulier forme un bourrelet circulaire séparé de la main par un sillon bien accusé et de la partie inférieure de l'avant-bras par une légère dépression. Les diaphyses sont trapues, incurvées. Le radius et le cubitus ont une courbure à convexité postérieure. La courbure de l'humérus regarde en arrière et en dedans.

A la radiographie on note une limite irrégulière des larges zones d'ossification, les contours des os sont moins nets que normalement et leur ombre

varie suivant la période du rachitisme ; les noyaux d'ossification de l'os crochu et du grand os apparaissent plus tardivement et sont plus petits que normalement ; les extrémités distales des diaphyses du radius et du cubitus ont une forme écrasée en champignon ou excavée en cupule.

Aux *membres inférieurs*, si le malade n'a pas marché, les tibias ont une courbure à concavité postéro-interne, en genu varum ; après la marche, les genoux peuvent se rapprocher en genu valgum ou se mettre en K si l'enfant a toujours été porté sur le même bras, la jambe en valgum étant celle qui est déprimée par le bras. Le bourrelet sus-malléolaire est un des meilleurs signes du rachitisme, mais n'apparaît en général qu'après un an.

La *colonne vertébrale* peut présenter de la cyphose dorso-lombaire ou de la scoliose, parfois ces deux types associés en cypho-scoliose, plus rarement de la lordose.

Les *crêtes iliaques* tuméfiées peuvent faire paraître les fosses iliaques plus creuses, d'autres déformations, telle que l'inclinaison en avant du sacrum diminuant le diamètre antéro-postérieur ne se reconnaissent que plus tard chez la femme enceinte, à l'occasion d'un toucher mensurateur.

Ces os, flexibles, sont également fragiles et les *fractures* sont fréquentes ; le plus souvent elles sont incomplètes, sous-périostées, et ne dévient pas l'axe des membres ; cependant elles amènent parfois des déformations accentuées et leur consolidation est

difficile, pouvant même former des pseudarthroses.

Le *tissu musculaire* a subi une sorte de dégénérescence, les muscles sont atrophiés. Cependant, à première vue, cette atrophie n'est pas apparente parce que le tissu adipeux a remplacé les muscles absents ; mais, au palper, au lieu de l'impression de masses résistantes que donnent les muscles, on a la sensation d'empâtement, de duvet fourni par l'adiposité.

Les *troubles respiratoires* sont importants, la respiration diaphragmatique est courte et se fait avec effort, gênée par la pression atmosphérique qui déprime le corset costal ramolli ; parfois le sternum est comme aspiré à chaque inspiration.

L'*appareil digestif* est également atteint. Le ventre volumineux, ventre de batracien, *gros ventre flasque* (M. Marfan) fait saillie sur les côtés, la sangle musculaire abdominale relâchée permet à l'intestin de se hernier aux différents orifices de la paroi. L'atonie musculaire de la tunique de l'intestin laisse dilater cet organe (M. Comby) qui est également augmenté en longueur (M. Marfan) et distend l'abdomen. L'estomac n'échappe pas à cette dilatation.

L'*appétit* de l'enfant, cependant, n'est pas diminué ; celui-ci présente même parfois une véritable boulimie. La constipation est assez fréquente.

M. Marfan a pu observer chez un certain nombre de rachitiques deux périodes. D'abord, à la période prérachitique, soit la gastro-entérite catarrhale à rechutes, soit la dyspepsie avec vomissements répé-

tés et ensuite, à la période de rachitisme confirmé un état qu'il a appelé « dyspepsie du rachitisme confirmé » ; l'enfant a un appétit capricieux, souffre de flatulences ; on perçoit parfois un bruit de flot gastrique quand on secoue le tronc.

L'*anémie* est fréquente, non seulement chez les enfants amaigris, mais aussi chez ceux qui ont un véritable embonpoint et qui présentent alors des tissus flasques extrêmement décolorés.

Le *foie*, nous dit M. Hutinel, est augmenté de volume, mais ne déborde pas de plus de deux ou trois travers de doigt le rebord des fosses côtes.

La *rate*, dans bien des cas est appréciable et palpable ; d'après M. Marfan on rencontre la splénomégalie chez 20 pour 100 des rachitiques.

Le *thymus*, d'après les recherches de du Castel, est fréquemment hypertrophié.

L'intumescence des *ganglions lymphatiques* du cou, de l'aisselle et de l'aine s'observe souvent ; celle des amygdales pharyngée et palatine coexiste fréquemment.

L'*intelligence* est habituellement normale ; cependant, certains petits malades sont des arriérés ; cette arriération intellectuelle paraît acquise et non congénitale ; les facultés mentales de l'enfant semblent normales jusque vers un an et demi ou deux ans pour rester alors stationnaires ou même diminuer.

Les *troubles cutanés* sont fréquents : ce sont des érythèmes fessiers, des eczémas sec, séborrhéique, suintant, du prurigo. Les sueurs profuses sont habi-

tuelles, elles apparaissent surtout pendant le sommeil, principalement à la tête avec prédominance au front.

L'*urologie* ne donne aucun renseignement bien précis. Les résultats obtenus par Babeau, qui trouvait une élimination exagérée de la chaux au début du rachitisme, sont critiqués par Schabad qui montre que cette élimination se fait par les fèces et non par l'urine. D'autres expérimentateurs n'ont pas obtenu de résultats plus concluants.

Le *rachitisme* peut s'observer *tardivement*. Il se manifeste alors de différentes façons, c'est : la scoliose dite essentielle des jeunes filles et qui, comme M. Hutinel l'a montré, n'est pas une maladie locale, mais un trouble de la nutrition, elle s'observe d'ailleurs, quoique plus rarement chez les garçons ; le genu valgum de l'adolescence, la coxa vara, le pied plat valgus douloureux, le gonflement de l'extrémité interne de la clavicule avec subluxation de l'articulation sterno-claviculaire observée par M. Marfan, le scapulum valgum étudié par M. Nageotte-Wilboutchewitch, la subluxation progressive radio-carpienne ou radius curvus (maladie de Madelung). Le rachitisme tardif se manifestant de différentes façons offre une grande variété de formes. « On trouve tous les intermédiaires entre les formes légères et localisées et les formes graves et généralisées » (M. Hutinel).

APERÇUS ÉTIOLOGIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

On a incriminé comme engendrant le rachitisme une multitude de causes, par exemple le climat : les régions tempérées en auraient l'apanage tandis qu'il ne s'observerait à peu près pas dans les climats froids et tropicaux. Il serait plus fréquent dans les pays humides et plats que dans les lieux élevés et secs. Certaines races y seraient plus sujettes (Anglais, Allemands, Belges, Hollandais, Français, Italiens, Américains du Nord). Les habitations insalubres, mal éclairées, où l'air est confiné, y prédisposeraient. L'âge trop avancé des parents, le surmenage, l'alcoolisme, l'alimentation insuffisante, les grossesses répétées de la mère le favoriseraient.

L'hérédité directe ou similaire du rachitisme ne semblerait pas niable pour certains auteurs (Trousseau, Dugès, Gibert et Ritter, Marfan) et ils font observer qu'il y a des familles de prognathes, de scoliotiques, de cagneux.

Ces causes sont peut-être prédisposantes, mais d'autres semblent agir plus directement. Il est certain que l'alimentation défectueuse due à un allaite-

ment artificiel mal dirigé ou à un sevrage prématuré engendre réellement le rachitisme par les troubles digestifs qu'elle amène. Pour M. Marfan un des facteurs du rachitisme est « le catarrhe gastro-intestinal, aigu, ou subaigu, à rechutes ou prolongé avec prédominance des vomissements ou de la diarrhée ».

La tuberculose peut aussi engendrer le rachitisme ; celui-ci apparaît alors vers la fin de la première année ou dans le cours de la seconde, car il faut que la contagion ait eu le temps de s'effectuer et que le bacille et ses toxines aient pu troubler l'ostéogénèse.

Les maladies accidentelles, la broncho-pneumonie prolongée avec exacerbations et rémissions (M. Hutinel), les pyodermites (M. Marfan) paraissent capables de produire le rachitisme.

Le paludisme est également incriminé par certains auteurs (Oppenheimer).

Il est enfin une maladie infectieuse chronique, la syphilis, qui a réellement une place très grande dans l'étiologie du rachitisme. Les moyens d'investigation de plus en plus précis que nous fournissent la clinique et le laboratoire nous permettent de mieux dépister cette infection et chaque jour de nouvelles observations viennent s'ajouter aux précédentes. En outre, bien souvent, quand la syphilis est en cause, on observe des formes graves de rachitisme, l'organisme entier de l'enfant est touché, les déformations osseuses sont à leur maximum, ainsi que l'anémie et les lésions des organes hématopoïétique.

Nous ne développerons pas l'étude anatomo-pa-

thologique du rachitisme dont les lésions osseuses sont caractérisées par la succession de deux processus, la médullisation et la formation du tissu spongoïde, bande irrégulière séparant la couche chondroïde très épaissie et la couche ossiforme transformée, en même temps que des troubles profonds se manifestent dans le cartilage hyalin dont les limites deviennent sinueuses.

On lui considère les trois stades suivants :

Le premier est caractérisé surtout par la vascularisation de l'os et du cartilage, la prolifération des cellules du cartilage et de la moelle osseuse, la raréfaction commençante de la substance fondamentale de l'os.

Le deuxième est caractérisé par les progrès de la raréfaction, la formation abondante de tissu ostéoïde et la substitution plus ou moins complète de la moelle fibroïde à la moelle cellulaire, par la persistance de la prolifération du cartilage qui envahit l'os.

Le troisième stade représente la guérison par reprise de l'ossification normale, qui commence par une nouvelle prolifération des cellules médullaires et se poursuit par la calcification du tissu ostéoïde.

« Mais, ces trois stades ne se succèdent pas régulièrement sur tous les os en même temps, on peut les voir réunis sur les différents os d'un rachitique ou même sur les différents segments d'un même os » (M. Marfan).

DISTINCTION ENTRE LES LÉSIONS RACHITIQUES ET LES LÉSIONS SYPHILITIQUES

Ainsi que de nombreux auteurs l'ont montré, le rachitisme observé chez les sujets syphilitiques n'est pas une lésion directe, spécifique du spirochète, comme l'ostéo-chondrite gommeuse, c'est une dystrophie osseuse causée par la syphilis, comme nous avons vu d'autres causes capables de l'engendrer.

Il faut donc distinguer les lésions rachitiques des lésions syphilitiques.

Cliniquement les premières se distinguent, dans le rachitisme de la première enfance par leur symétrie qui fait rarement défaut. Les secondes, par contre, sont irrégulièrement distribuées; ce sont des exostoses, des tuméfactions osseuses sur les os longs, au niveau des épiphyses ou des diaphyses qui paraissent alors incurvées. Le tibia, fréquemment, est atteint; il est tuméfié, présente des nodosités et des irrégularités à sa surface; son bord antérieur qui forme habituellement une crête est transformé en une face large et relativement plane; il semble alors infléchi, formant le « tibia en lame de sabre » de Lannelongue.

Cette appellation conviendrait mieux cependant au tibia rachitique dont le plateau, parfois épaissi et saillant, la diaphyse aplatie latéralement, présentant une courbure à connexité antérieure et à concavité póstéro-interne, la crête devenue saillante, réalise un véritable « tibia en lame de sabre ».

Il est donc facile de distinguer les lésions syphilitiques, souvent bilatérales, mais sans symétrie dans leur forme, leur siège ou leur intensité. Elles n'ont pas l'apparence régulière et lisse des déformations rachitiques et sont bosselées par les inégalités des ostéophytes produits par l'ostéo-périostite à foyers multiples.

RAPPORTS DU RACHITISME AVEC LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Quoique le rachitisme ait existé probablement dès la plus haute antiquité, ainsi que nous l'avons vu dans l'aperçu historique, on ne le trouve pas rapproché de la syphilis. Cette maladie, cependant, est très ancienne. L'Inde est un de ses plus anciens foyers, ainsi qu'en attestent les documents empruntés aux Védas. La Chine l'a connu de temps immémorial. Oviedo rapporte qu'elle sévissait en Amérique avant l'arrivée des Européens et les compagnons de Christophe Colomb l'introduisirent en 1493 sur plusieurs points de la péninsule espagnole (Palos entre autres), d'où elle gagna toute l'Europe, répandue également par les Portugais, les Vénitiens et les Génois. Elle arriva comme un apport nouveau dans les pays où elle pouvait exister plus anciennement à l'état endémique, c'est ainsi qu'en France elle se manifeste avant la fin du xv^{e} siècle et sévit lourdement. N'est-il pas curieux de voir alors la première observation caractéristique du rachitisme publiée en 1554 par Théodosius, c'est-à-dire une soixantaine d'années après l'apparition de la syphilis en Espagne.

Mais, l'idée ne pouvait pas venir aux auteurs anciens de rapprocher le rachitisme de la syphilis parce qu'elle n'était pas alors considérée comme héréditaire. En effet, Gaspard Torella, en 1498, pensait encore qu'elle venait des nourrices et de leur lait. C'est Paracelse qui, le premier, signala sa véritable source : *Fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium*... (1), mais ce n'est qu'en 1553 qu'Augier Ferrier précise les modes d'infection de l'enfant par la semence du père, par celle de la mère et par la contamination de la mère durant la grossesse.

Une fois cette notion acquise, on arrive à un rapport de cause à effet entre le rachitisme et la syphilis. Glisson semble un des premiers avoir entrevu les rapports qui unissent ces deux maladies; pour lui, le rachitisme semble être une seconde période d'une autre maladie déjà connue, la syphilis. Astruc, en 1736, disait : « Les enfants issus de parents syphilitiques sont écrouelleux, petits, rachitiques, bossus ; ils ont de grosses articulations, de grosses têtes, des nez écrasés, des jambes crochues... » Avec lui, de nombreux auteurs, Boerhaeve, van Swieten ont étudié les rapports du rachitisme et de la syphilis.

En 1772, Levacher de la Feutrie divise le rachitisme en vrai et en faux. D'après lui, le rachitisme vrai, causé par le ramollissement pathologique des os était dû à la scrofule ou à la vérole.

Rosen de Rosenstein, en 1778, concluait : « C'est

1. Elle est une maladie héréditaire et se transmet du père au fils.

donc aux suites des maladies vénériennes que j'attribue le rachitisme qui, suivant moi, n'est qu'une vérole dégénérée ou dénaturée en passant des pères aux enfants ou aux générations suivantes.

Portal, dans son *Traité sur la nature du rachitisme*, en 1797, divise le rachitisme en six classes. Dans l'une, la principale, il classe la vérole.

Boyer, en 1803, admet un rachitisme d'origine syphilitique.

Monfalcon dit de même que « si le rachitis n'a pas toujours la syphilis pour origine, il peut être l'un des effets de cette phlegmasie ».

Mais, aucun auteur ancien, moderne ou contemporain n'a poussé les conclusions aussi loin que le professeur Parrot, dans ses leçons de 1873 à 1883. Pour lui, le rachitisme est toujours d'origine syphilitique ainsi qu'il le dit dans sa première leçon : « Aujourd'hui, je suis convaincu que tous les cas de rachitis dérivent d'une source unique : la syphilis héréditaire » et plus loin : « Le rachitis reconnaît pour cause unique la syphilis héréditaire et constitue l'altération la plus avancée parmi celles dont cette maladie frappe le système osseux. »

Il arrivait à ces conclusions en s'appuyant sur l'anatomie pathologique et l'étude clinique de nombreux malades. Il distinguait en effet trois périodes dans le rachitisme :

La **première période** était celle des **ostéophytes durs et de la chondrocalcose.**

Allant de la fin de la vie fœtale au commencement

du deuxième mois de la vie extra-utérine, elle est caractérisée par un épaississement de la zone chondro-calcaire du cartilage de conjugaison et par la production d'une couche osseuse de nouvelle formation, les ostéophytes développés sous le périoste, aux extrémités des diaphyses des os longs.

La **deuxième période** était celle de la **transformation gélatiniforme et des ostéophytes demi-durs.**

Débutant au deuxième mois et allant à la fin de la première année, elle se manifeste par l'apparition d'une substance molle, gélatiniforme, rose ou jaunâtre, dans le tissu spongieux des extrémités diaphysaires, au voisinage de la couche chondro-calcaire épaissie. Cette substance se substitue d'abord à la moelle et aux lames osseuses du tissu spongieux, ensuite au tissu compact et à la couche chondro-calcaire. Parfois, elle subit la dégénérescence puriforme et détermine le décollement des épiphyses, ce qui se manifeste par l'inertie du membre (pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques). A cette période, les ostéophytes sont moins durs, ils sont formés de lamelles plus distinctes et leurs aréoles sont remplies de moelle plus rouge et plus vasculaire.

Enfin la **troisième période** ou **période rachitique** était celle de **l'altération spongoïde et des ostéophytes mous.**

Commençant à la fin de la première année pour évoluer jusqu'à deux ou trois ans, elle se reconnaît à l'apparition du tissu spongoïde, semblable à celui

du rachitisne, à la place de la couche chondro-calcaire, épaissie et plus ou moins dégénérée. On observe alors la lamellisation et la médullisation des os ; les extrémités se tuméfient tandis que les diaphyses s'incurvent et qu'apparaissent les fractures diaphysaires.

A cette période l'analogie avec le rachitisme est complète ; or, comme les deux premières phases se rattachent à l'hérédo-syphilis, Parrot conclue que le rachitisme est le terme d'une série d'altérations remontant même à la vie intra-utérine et relevant de la syphilis. Cependant, Parrot admet que le rachitisme peut débuter d'emblée, sans succéder à l'ostéochondrite gommeuse.

Cliniquement, la **fréquence des stigmates** de l'hérédo-syphilis chez les enfants rachitiques, qu'il rencontrait dans 98 o/o des cas confirmait sa théorie. Ces stigmates sont la glossite desquamative, les cicatrices labiales, les dystrophies dentaires, cupuliforme, sulciforme, cuspidienne, en hache, en encoche ou dent d'Hutchinson, le crâne natiforme, les gommes sous-cutanées ou les cicatrices qu'elles laissent après leur ramollissement et leur élimination, surtout à la peau des fesses, des cuisses et des jambes en arrière et en dehors. Il concluait alors :

I. — Le rachitis a pour origine, sans exception, la syphilis héréditaire ;

II. — Le rachitis, dernière manifestation de la syphilis héréditaire, n'est pas de la syphilis. Il constitue un exemple de transformation pathologique ;

III. — Les rachitiques peuvent contracter la syphilis ;

IV. — Sur de jeunes animaux, on peut produire expérimentalement la lamellisation et la médullisation de la diaphyse, mais il n'y a jamais le tissu spongoïde et les ostéophytes qui sont la caractéristique du rachitis.

Cette théorie, beaucoup trop exclusive, suscita de nombreuses contradictions. Cazin et Iscovesco montrèrent que si, au début, l'ostéo-chondrite syphilitique et le rachitisme avaient des caractères communs : l'épaississement du cartilage juxta-épiphysaire, la vascularisation et la médullisation, les deux maladies n'avaient pas, par la suite, la même évolution. Assada, dans une thèse inspirée par M. Renaut de Lyon remarque que les lésions rachitiques sont diffuses, elles atteignent l'os dans toutes ses parties et en troublent l'évolution dans son ensemble, Les lésions syphilitiques par contre, nodulaires ou infiltrées sont plus limitées, elles ont une distribution irrégulière et déterminent la production de tissu fibreux à leur périphérie.

En effet, les deux premiers stades considérés par Parrot comme étant les deux premières étapes du rachitisme, n'appartiennent pas à cette maladie, mais sont des lésions syphilitiques spécifiques d'ostéo-chondrite gommeuse, tandis que le tissu spongoïde et les ostéophytes nous sont des lésions caractéristiques du rachitisme qui ne s'observent pas chez des hérédo-syphilitiques non rachitiques. Par contre,

on peut rencontrer chez des rachitiques, à côté des lésions caractéristiques de cette maladie des lésions spécifiques dues à l'action du tréponème sur le tissu osseux.

Plus éclectique que Parrot, le professeur Alfred Fournier considère que la syphilis qui entraîne « un abâtardissement de l'individu et une dégénérescence de la race », est une des principales causes du rachitisme. « Le rachitisme, dit-il, se rencontre avec une fréquence considérable sur les sujets affectés de syphilis héréditaire... Cette fréquence atteste d'une façon évidente une relation de cause à effet entre la syphilis et le rachitisme. » Mais, pour cet auteur, le rachitisme n'est pas une lésion d'origine et même d'essence exclusivement syphilitique, mais il est un des résultats du trouble général importé par la syphilis dans l'organisme, c'est ainsi qu'il dit : « La syphilis serait un affluent considérable, principal même du rachitisme, mais elle ne serait qu'un de ses affluents... Elle le produirait, en tant que maladie appauvrissant l'économie, troublant la nutrition, prédisposant aux processus morbides qui dérivent d'une vitalité insuffisante. » La syphilis exercerait une influence « dyscrasique » sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur le système osseux.

La plupart des auteurs admettent actuellement le rachitisme d'origine syphilitique.

Le professeur Gaucher le fait rentrer dans les accidents quaternaires de la syphilis.

Dans ses leçons de 1902 le professeur Hutinel con-

sidérait la syphilis comme capable de produire la syphilis.

Le professeur Pinard admet également le rôle du spirochète. MM. Fuchinsholz et Babonneix ont rapporté des cas de rachitisme dont l'étiologie ne pouvait être que d'origine syphilitique.

Dans un article intitulé *Rachitisme et syphilis* en 1907, le professeur Marfan disait : « Le rachitisme est le résultat d'une réaction défensive de l'organisme contre le tréponème, quels que soient les foyers de colonisation de ce microbe ; et cette réaction ressemble, à quelques caractères près, à celle que peuvent provoquer les intoxications intestinales, la tuberculose, les staphylococcies, etc... »

Pour cet auteur, la syphilis peut suffire à créer la syphilis puisque « nous avons vu des enfants issus de parents syphilitiques et qui, eux-mêmes présentèrent parfois des altérations spécifiques ; ils furent nourris par leur propre mère, n'eurent que des troubles digestifs insignifiants et comme en ont presque tous les nourrissons, et pourtant ils présentèrent de très bonne heure des signes bien nets de rachitisme, particulièrement des lésions craniennes très prononcées, du cranio-tabes ou des bosses frontales et pariétales très accusées.

Dans ces cas, une enquête aussi approfondie que possible ne permettait d'assigner aucune autre cause au rachitisme. Nous fûmes ainsi conduits à reconnaître que la syphilis héréditaire ne réalise pas seulement une prédisposition, mais qu'elle peut être la

cause efficiente du rachitisme. » Plus récemment, dans son dernier article sur le rachitisme et la syphilis, M. Marfan reconnaît qu' « à toutes les périodes de l'enfance, la cause la plus fréquente du rachitisme est la syphilis congénitale. » Dans ses leçons de l'hôpital des Enfants-Malades il nous a enseigné que, si la syphilis héréditaire peut déterminer toutes les formes du rachitisme, il en est une, caractérisée par quatre symptômes dont la réunion forme un signe de « quasi-certitude » de syphilis. Ces symptômes sont :

1° L'apparition précoce du rachitisme, il est congénital ou débute dans les trois ou quatre premiers mois de la vie.

2° Les lésions du crâne sont prédominantes, au début, on observe le cranio-tabes ou cranio-malacie, et, plus tard, les déformations connues sous le nom de « front olympien » et « crâne natiforme ».

3° L'anémie est en général très marquée.

4° L'hypertrophie de la rate est habituelle.

Le rachitisme dû à d'autres causes est au contraire plus tardif dans son apparition. Il est plus marqué aux membres qu'au crâne, il s'accompagne fréquemment de troubles digestifs, l'anémie et l'hypertrophie de la rate sont moins fréquentes et moins intenses.

Dans une de ses dernières leçons le professeur Hutinel nous a longuement exposé comment on pouvait concevoir les relations de la syphilis et des cas de rachitisme qui s'y rapportent. La syphilis héréditaire est un des facteurs principaux de la dégéné-

rescence ; cette dégénérescence s'exerce sur tout l'organisme, notamment sur les glandes vasculaires sanguines ; or, comme on le voit dans le nanisme et le gigantisme, il existe une synergie entre les glandes endocrines et la moelle osseuse et leur rôle sur la croissance des os est évident. Cette action peut se manifester de différentes façons et produire le rachitisme. La syphilis altère les os dès les premières semaines et les rend plus vulnérables ; cela s'observe bien chez les enfants nourris au sein où l'on observe des formes graves de rachitisme, alors qu'une alimentation rationnelle et bien réglée ne peut être incriminée.

De même que le tréponème peut faire apparaître des lésions de périartérite, de périviscérite, des tissus scléreux et gommeux, il produit ici une dystrophie totale du squelette due à la réaction de la moelle osseuse modifiée par l'action des glandes endocrines, la syphilis congénitale a touché tous ces appareils et les a modifiés.

C'est alors que l'on observe ces formes graves du rachitisme. Les douleurs osseuses sont fréquentes et intenses, les enfants redoutent l'approche des personnes qui les examinent et les déplacent. C'est dans ces cas où l'on voit une dystrophie particulièrement marquée sur les os du crâne chez les jeunes enfants, tandis que les os des membres chez les enfants plus âgés présentent des déformations excessives et que les muscles très atrophiés rendent les mouvements difficiles et maladroits. Ces os, d'une

fragilité excessive, se fracturent facilement ; les cals sont lents à se former et restent volumineux.

Les lésions multiples qui atteignent le système osseux, les organes hématopoïétiques et les appareils glandulaires sont d'autant plus marqués qu'elles apparaissent plus tôt. Ces grosses déformations osseuses s'expliquent par le fait que l'infection existe depuis l'origine et que les causes dystrophiantes agissent sur des tissus en pleine évolution ; leur structure ne possède pas encore la trame solide qui existe chez les enfants devenus rachitiques plus tardivement, ce qui en facilite les inflexions et les torsions.

Toutefois, il ne faudrait pas généraliser et dire que la syphilis se manifeste toujours de cette façon ; elle produit également des rachitismes légers, c'est qu'alors l'infection est atténuée et ne constitue qu'une prédisposition qui, à l'occasion d'une maladie ou d'une intoxication surajoutée fera naître un rachitisme atténué et tardif. De même, l'hérédité syphilitique n'imprime pas toujours des stigmates très accentués, et, à côté de l'hérédo-syphilitique classique, dégénéré présentant le type de l'infantilisme (petit vieux syphilitique d'Ed. Fournier) avec de nombreuses dystrophies, il y a une quantité d'enfants atteints de syphilis congénitale qui, comme le dit Parrot, n'ont rien de particulier dans le facies et lorsqu'ils ont dépassé les premiers mois se présentent souvent avec toutes les apparences de la santé la plus parfaite.

OBSERVATIONS

(Recueillies dans le service de M. le professeur Hutinel à l'hôpital des Enfants-Malades).

OBSERVATION I

Rachitisme grave chez un enfant nourri au sein jusqu'à sept mois (Wassermann positif).

D. P..., âgé de deux ans et demi, entre à la salle Bouchut le 7 mars 1912.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La mère a eu cinq enfants dont deux sont morts en bas âge, elle n'a pas eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, il pesait 4.250 grammes à sa naissance. Il a été nourri au sein jusqu'à sept mois, a eu sa première dent à six mois et à fait ses premiers pas à quatorze mois.

Il a eu la rougeole avant l'âge d'un an. A l'âge de huit mois, au moment de la percée des canines et des prémolaires, l'enfant a maigri et n'a plus voulu manger... ?

Etat actuel. — L'enfant ne marche pas, il est pâle et sans force ; il ne présente pas de diarrhée et n'a pas de vomissements. Le ventre est gros, flasque, étalé.

Il présente des nodosités très marquées de la grosseur d'une noisette à l'union des cartilages et des côtés.

Le crâne est volumineux, les bosses frontales sont saillantes, la fontanelle antérieure est largement ouverte

Les dents sont petites.

Les fémurs et les tibias sont fortement incurvés, les épiphyses sont volumineuses. Les muscles sont atrophiés.

Le foie est gros, débordant les côtés de deux travers de doigt, la rate est perceptible à la palpation.

OBSERVATION II

Rachitisme grave chez un enfant nourri au sein jusqu'à l'âge de quatorze mois (Wassermann positif).

A. D. ., âgé de cinq ans, vient à la consultation le 16 janvier 1919.

Antécédents héréditaires. — Le père qui était épileptique est mort il y a six mois d'une embolie. La mère est bien portante, elle n'a eu que cet enfant et une fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de quatorze mois. Il présentait alors un gros ventre flasque et était très pâle. Il a eu la rougeole il y a deux ans et la varicelle peu après.

Etat actuel. — Il présente un gros crâne déformé, les bosses pariétales sont très saillantes. La grande fontanelle n'est pas encore fermée. Les veines temporales sont dilatées et volumineuses. Il a un facies idiot avec un nez enfoncé en lorgnette. Il présente du microdontisme.

L'enfant a une atrophie musculaire assez marquée, mais qui est masquée par une obésité très prononcée.

Les fémurs et les tibias présentent une incurvation très prononcée et les épiphyses sont volumineuses.

Les testicules ne sont pas descendus dans le scrotum.

OBSERVATION III

Rachitisme grave chez un enfant nourri au sein jusqu'à quatre mois (Wassermann positif).

(Forme grave apparaissant à l'âge où en général il entre en régression).

V. V..., âgé de deux ans et demi, est amené à la consultation parce qu'il ne marche pas encore (10 mai 1912).

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, ils n'ont qu'un autre enfant de cinq ans qui est bien portant.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein pendant quatre mois et ensuite au biberon d'une façon rationnelle. Il a eu sa première dent à huit mois, mais n'a jamais marché, il esquisse simplement quelques pas depuis l'âge de quatorze mois.

Etat actuel. — L'enfant présente un bon état digestif.

Il présente des lésions très prononcées de rachitisme portant surtout sur les os plats.

Le crâne est volumineux, les bosses frontales saillantes donnent l'aspect olympien au front tandis que les bosses pariétales séparées par un sillon accentué forment le crâne natiforme, le nez est déprimé en selle anglaise et la circulation veineuse temporale est très accentuée. Les dents sont altérées, présentant des érosions et sont mal plantées.

Le thorax présente le chapelet costal très accentué, les nouures sont très marquées surtout aux dernières articulations chondro-costales.

Les épiphyses des os longs des membres sont volumineuses, mais les diaphyses ne sont pas incurvées.

L'enfant se plaint de vives douleurs au niveau des poignets.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Wassermann positif).

F. J..., âgé de deux ans et demi, est amené par sa mère à la consultation parce qu'il souffre.

Antécédents héréditaires.—Le père, mobilisé,a les fièvres paludéennes.

La mère a eu trois grossesses: un enfant mort ?

Une grossesse intra-utérine qui a été opérée et cet enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant, né à terme, a été élevé au biberon. Il a eu sa première dent à huit mois et a fait ses premiers pas à quinze mois. Il a eu une bronchite vers quatre mois, la rougeole à deux ans.

Etat actuel. — Par moment l'enfant pâlit, il se tient la tête, ne joue plus, présente de la fièvre le soir.

Il a un crâne volumineux et des bosses frontales très saillantes, il présente du strabisme.

Son thorax nous montre des nodosités chondro-costales volumineuses.

Ses jambes sont arquées et les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION V (Résumée)

Grosses déformations rachitiques chez un enfant élevé au sein jusqu'à dix-huit mois (Wassermann positif).

G. B..., trois ans et demi, est amené à la consultation parce qu'il est très pâle et présente des déformations osseuses.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, ils n'ont qu'un autre enfant soigné dans le service et dont la réaction de Wassermann a été positive.

Antécédents personnels. —L'enfant, né à terme, a été élevé au sein jusqu'à dix-huit mois. Il a marché à neuf mois ? Il a eu la rougeole à vingt-six mois.

Etat actuel. — L'enfant est très pâle. Il ne présente aucun trouble digestif.

Son crâne est volumineux, les bosses frontales sont fortement saillantes, les bosses pariétales sont également très accentuées. La voûte palatine est fortement ogivale. Les dents sont petites et présentent des érosions. Le nez est déprimé en selle anglaise.

Les membres sont incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

Les testicules sont petits et durs.

Le foie déborde un peu les fausses côtes et la rate est perceptible à la palpation.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Wassermann positif)

M. B.., âgé de deux ans, est amené à la consulation parce qu'il ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La mère a eu 3 enfants vivants et 2 fausses couches de sept et trois mois.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à sept mois, il pesait 3 livres 3o grammes.

Il a été élevé au biberon avec du lait de vache. Il a eu sa première dent à dix-huit mois, mais ne marche pas encore.

A l'âge d'un an, il a présenté des convulsions, il avait 2 ou 3 crises par semaine, elles ont duré six mois.

Il a eu la varicelle et une bronchite il y a six mois.

Etat actuel. — L'enfant présente une anémie très marquée, il a le crâne volumineux, la fontanelle antérieure n'est pas fermée. Le nez est déprimé.

Les membres sont déformés, les diaphyses sont incurvées et les épiphyses sont volumineuses.

L'enfant est inintelligent.

OBSERVATION VII (personnelle)

Forme grave de rachitisme précoce avec craniotabes, anémie, splénomégalie (Wassermann positif).

C. M..., âgé de quatre mois, est amené à l'hôpital parce qu'il est pâle et n'augmente pas.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils n'ont que cet enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à huit mois, il pesait 1.800 grammes à sa naissance.

Il a été nourri au sein pendant deux mois et demi, la mère a cessé l'allaitement parce qu'elle était très faible.

L'enfant a eu une bronchite à deux mois et demi qui lui a duré un mois. Depuis cette époque il a un coryza très marqué, un liquide séro-purulent abondant s'écoule constamment de ses narines et forme des croûtes.

Etat actuel. — Il présente un peu de diarrhée, mais n'a pas de vomissements.

Il prend en ce moment 7 biberons de lait qu'il digère bien. Il pèse actuellement (un mois et demi après son entrée) 2.900 grammes. Il est d'une pâleur encore très marquée.

Il présente un craniotabes très accentué, les occipitaux très mous se laissent déprimer facilement.

La fontanelle postérieure est nettement perceptible, tandis que l'antérieure très large se laisse déprimer sur 4 centimètres de longueur et 3 centimètres de largeur

La suture médiane forme une gouttière, de même que les sutures frontales.

Il a un chapelet costal très marqué, les nouures formées à l'union des cartilages et des côtes sont volumineuses, principalement celles de la cinquième et de la sixième côte qui ont le volume d'une noisette.

Les membres sont peu incurvés mais les épiphyses sont volumineuses ; au poignet on note un gonflement lisse et régulier formant un bourrelet séparé de l'avant-bras et de la main par une dépression assez accentuée ; à la partie inté-

rieure de la jambe il y a un bourrelet sus-malléolaire assez accentué.

On trouve de petits ganglions aux aines, aux aisselles et au cou.

Le foie est un peu augmenté de volume.

La rate est nettement hypertrophiée et perceptible à la palpation dans l'hypocondre gauche.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Rachitisme grave chez un enfant de treize mois qui meurt d'une bronchite relativement bénigne (Wassermann positif).

D. A. ., âgé de treize mois, entre à l'hôpital parce qu'il tousse depuis quelques jours et n'a personne pour le soigner.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant.

La mère est morte il y a deux mois de tuberculose. C'est le seul enfant.

Antécédents personnels. — Né à huit mois, pesant 1.500 gr., il a été nourri au sein jusqu'à la mort de la mère.

L'enfant depuis trois mois était en nourrice et n'augmentait pas de poids.

Il présente un crâne volumineux à bosses frontales très accusées. Le rachitisme thoracique est également très marqué et les nouures chondro-costales sont volumineuses. Les poignets sont élargis et épaissis.

Le bourrelet sus-malléolaire est très marqué.

OBSERVATION IX (personnelle)

Rachitisme grave chez un enfant de dix mois, grosses déformations osseuses, anémie et splénomégalie (Wassermann positif).

M. D..., âgé de dix mois, vient à la consultation parce qu'il présente de grosses déformations osseuses.

Antécédents héréditaires. — Le père est souvent malade et présente des éruptions suspectes.

La mère a eu une fausse couche de quatre mois et cet enfant. Elle a perdu abondamment ses cheveux il y a trois ans environ.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à huit mois, il pesait 2.800 grammes. Il a été élevé à l'allaitement mixte, il n'a jamais présenté de troubles digestifs sérieux. Il a eu la coqueluche à six mois. Il a fait sa première dent à sept mois et demi.

Etat actuel. — L'enfant est très pâle.

La tête est volumineuse, les bosses frontales sont très saillantes et les bosses pariétales également très accentuées sont séparées par un sillon bien net donnant au crâne l'aspect natiforme. Le front surplombe le nez qui est fortement déprimé « en selle anglaise ».

La veine temporale superficielle est dilatée ainsi que les veines pariétales et les veines frontales.

Aux membres inférieurs on constate un épaississement très marqué des poignets.

Aux membres inférieurs les tibias et les fémurs sont fortement incurvés, le bourrelet sus-malléolaire est très net.

Le chapelet costal est assez marqué, les nouures ont à peu près toutes la même dimension et sont de la taille d'une petite noisette.

Le foie déborde un peu les fausses-côtes (un travers de doigt).

La rate nettement hypertrophiée est sensible à la palpation.

OBSERVATION X (Personnelle)

Rachitisme grave et douloureux avec déformations crâniennes et thoraciques très accentuées chez un enfant nourri au sein (Wassermann positif).

G. T..., âgée de vingt mois, vient à la consultation parce qu'elle ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La mère a eu deux enfants, dont l'un est mort de convulsions ?

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme pesant 3.100 grammes, elle a été élevée au sein jusqu'à dix mois. Elle a eu la varicelle à seize mois. Elle a eu sa première dent à huit mois.

Etat actuel. — L'enfant est très pâle. Elle a un crâne volumineux avec des bosses frontales très accentuées. La grande fontanelle est fermée presque complètement, elle se laisse déprimer un peu au centre. Le nez est déprimé en « selle anglaise ». Les dents sont petites et espacées. Elle a 8 incisives et 4 prémolaires.

Le thorax est fortement déprimé à sa partie médiane, le

sternum est enfoncé en entonnoir et il est aspiré à chaque inspiration. Les nodosités chondro-costales sont très accentuées surtout au niveau des quatrième, cinquième, sixième et septième côtes où elles ont le volume d'une petite noix.

Les poignets sont un peu épaissis.

Les fémurs et les tibias sont assez incurvés et ces derniers présentent un bourrelet sus-malléolaire net.

La rate semble un peu hypertrophiée, mais n'est pas nettement perceptible à la palpation.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Les mouvements volontaires sont très douloureux et l'enfant crie chaque fois que l'on déplace ses membres ou que l'on en palpe les épiphyses.

OBSERVATION XI (Résumée)

Rachitisme grave avec grosses déformations et fractures spontanées chez une fillette nourrie au sein (Wassermann positif).

M. M..., âgée de deux ans, entrée le 13 septembre 1915 à la salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère a eu une fausse couche de quatre mois et demi.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme et a été nourrie au sein, la mère lui donne encore le sein trois fois par jour. Elle a eu sa première dent à huit mois, mais elle n'a jamais marché.

Elle a des selles régulières, jamais de diarrhée.

Etat actuel. — Enfant rachitique. Les côtes sont mol-

les, le thorax se déprime pendant l'inspiration, il y a un chapelet costal accentué.

Les tibias et les fémurs sont fortement incurvés, il y a un gonflement sus-malléolaire très marqué.

L'enfant a fait des fractures spontanées au niveau de la clavicule et au niveau de plusieurs côtes.

L'enfant a des râles dans les deux poumons, elle présente des foyers de congestion aux deux bases.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Wassermann positif)

A. R..., âgée de seize mois est amenée à la consultation le 5 septembre 1918 parce qu'elle n'est pas développée comme elle devrait l'être.

Antécédents héréditaires. — Les parents se portent bien, elle est leur seule enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme pesant 3.800 gr. Elle a été nourrie au biberon. Elle a fait sa première dent à quatorze mois. Elle ne marche pas et ne se tient pas debout. Elle a eu la varicelle il y a quinze jours.

Etat actuel. — Elle présente de la microcéphalie, la fontanelle est presque fermée, les dents sont petites et écartées.

Les jambes sont fortement incurvées et les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION XIII

Rachitisme grave chez une fillette de dix ans et demi présentant de grosses déformations des fractures multiples et de l'impotence fonctionnelle avec amélioration rapide par le traitement mercuriel et l'opothérapie thyroïdienne, hypophysaire et surrénalienne (Wassermann positif).

A. M..., âgée de dix ans et demi, entre le 8 mai 1918 à la salle Husson.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort de congestion pulmonaire.

La mère est bien portante, elle a marché à trois ans et a eu une fausse couche de trois mois.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, poids ? Elle a été nourrie au sein jusqu'à dix-huit mois.

Première dent ? premiers pas ? Pas de maladies aiguës.

L'enfant boite depuis un an et demi. Auparavant elle n'a jamais pu courir, maintenant elle ne peut plus se tenir sur ses jambes.

Elle est gaie et d'intelligence normale.

Etat actuel. — Elle présente des déformations accentuées des tibias, les épiphyses sont volumineuses. Elle a un genu-valgum bilatéral. Le thorax est déformé. On note des cals, traces de fractures anciennes au niveau de l'humérus et des cubitus et radius gauches. On constate une atrophie musculaire assez prononcée.

La jambe droite se tient en flexion, l'extension complète est impossible et une distance de 10 centimètres sépare la surface poplitée du plan du lit.

Quand l'enfant est couchée, elle place ce membre en rotation externe, la face externe du pied est en rapport avec le plan du lit. Elle ne peut pas se tenir assise, il faut la maintenir avec des oreillers.

Examinée de nouveau le 1er juin 1918, on constate que l'enfant va beaucoup mieux, elle peut se lever seule, remue facilement et reste assise sans oreillers. Elle avait eu comme traitement des frictions mercurielles, des injections intramusculaires de benzoate de mercure et des extraits de corps thyroïde, d'hypophyse et de glandes surrénales).

OBSERVATION XIV (Résumée)

Rachitisme tardif avec déformations osseuses
(Wassermann positif.)

M. B..., âgée de douze ans, entre le 13 mars 1919 à la salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Le père tousse chaque hiver. La mère est bien portante. Elle a eu 10 enfants, 4 sont morts de méningite, 1 de la grippe, un autre a été tué à la guerre.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme et a été nourrie au sein jusqu'à deux ans et demi. Elle a présenté des déformations des jambes quelques semaines après sa naissance. Elle est toujours restée petite et maigre. Elle n'a eu aucune maladie infantile.

Etat actuel. — Depuis trois semaines, elle a de la diarrhée ou des vomissements aussitôt après les repas. Entre les repas elles ressent des nausées ou des douleurs abdominales.

Elle présente de grosses déformations des cubitus et des tibias avec des épiphyses volumineuses et des diaphyses fortement infléchies. Elle présente des cals de fractures anciennes aux humérus. Le dos est un peu déformé, il présente de la scoliose.

Les dents sont altérées et le nez est fortement déprimé.

OBSERVATION XV (Résumée)

Rachitisme douloureux avec grosses déformations et fractures multiples chez une enfant nourrie au sein dont le frère était également rachitique (Wassermann positif).

G. V..., âgée de huit ans, entre le 27 mars 1919 à la salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants ; ils ont eu deux enfants, tous deux rachitiques.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, elle a été nourrie au sein et a marché à dix mois, mais a cessé de marcher à quatorze mois, les jambes se sont déformées et l'enfant a depuis, par trois fois, repris et cessé la marche. Elle a eu la rougeole et la varicelle à cinq ans.

Etat actuel. — L'enfant a bon appétit, ses selles sont normales.

La tête est grosse et on note une circulation veineuse collatérale très marquée. Les dents sont mauvaises.

Le thorax et les jambes sont douloureux.

On note des fractures anciennes aux deux humérus, ainsi qu'aux deux fémurs. Les bourrelets sus-malléolaires sont très marqués.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Rachitisme grave chez une enfant nourrie au sein
(Wassermann positif)

M. C..., âgée de deux ans, entre à la salle Parrot le 10 mars 1919.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, ils ont eu deux enfants, dont un est mort de broncho-pneumonie.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et a été nourrie au sein. Elle a eu sa première dent à dix mois et a fait ses premiers pas à vingt-deux mois.

Etat actuel. — Impétigo généralisé. Gale.

L'enfant présente de grosses déformations osseuses.

La tête est grosse, le nez est déprimé en « selle anglaise », la voûte palatine est ogivale.

Les déformations thoraciques sont peu accentuées.

Par contre les membres supérieurs et inférieurs sont fortement incurvés et les épiphyses sont très volumineuses.

On trouve des ganglions sous les aisselles, dans les aines et au cou.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Rachitisme avec très grosses déformations osseuses
(Wassermann positif)

E. A..., âgée de deux ans et demi, entre à l'hôpital le 3 octobre 1917 à la salle Parrot pour broncho pneumonie.

Grosses déformations rachitiques.

Le thorax est très déformé, on note des fractures de la clavicule et des côtes à droite et en arrière. On observe une scoliose dorsale à convexité droite. On constate des fractures aux extrémités supérieures des avant bras avec œdème et tuméfaction surtout marqués à droite.

La diaphyse fémorale droite est également fracturée et on observe une forte intumescence à sa partie moyenne.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Wassermann positif.)

H. B..., âgée de seize mois, est amenée à la consultation parce qu'elle ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère a une maladie de cœur (insuffisance mitrale). Elle a eu 7 enfants, dont 5 sont morts de méningite?

Antécédents personnels. — L'enfant est née à huit mois, elle pesait 2 livres ? Elle a été élevée au biberon pendant dix semaines, puis au biberon. Elle a fait sa première dent à douze mois.

Etat actuel. — Rachitisme grave. Grosse tête avec bosses frontales saillantes, la fontanelle est largement ouverte. Le nez est petit et déprimé. Les dents sont petites et mal plantées. Les membres sont fortement incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION XVIII

Rachitisme grave avec grosses déformations et fractures multiples chez une fillette élevée au sein jusqu'à huit mois (Wassermann positif).

S. P..., âgée de cinq ans et demi, entre à la salle Parrot le 31 décembre 1915, parce qu'elle tousse.

Antécédents héréditaires. — Le père est atteint de bronchite chronique. La mère est bien portante. Elle a eu six enfants, dont un est mort à l'âge de cinq ans et demi de broncho-pneumonie, il était rachitique. Les quatre autres sont également atteints de rachitisme. Elle a eu trois fausses couches de trois à quatre mois.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme et a été élevée au sein jusqu'à huit mois. Elle a eu des broncho-pneumonies à plusieurs reprises et la rougeole à un an.

Sa mère a constaté les déformations rachitiques à partir de un an. Elle a eu une fracture spontanée de la clavicule à deux ans.

Etat actuel. — Rachitisme grave. Les os longs présentent des déformations accentuées, les tibias sont incurvés en « lames de sabre ». Les épiphyses sont volumineuses. Les deux clavicules ont été fracturées. On note également des cals dus à des fractures anciennes au niveau du radius gauche et du cubitus droit. Il existe une scoliose assez accentuée.

Le crâne est gros avec un front proéminent, le nez est déformé, enfoncé.

L'abdomen est gros et flasque et présente une hernie ombilicale.

On observe du tirage sus-sternal et épigastrique, la dyspnée est intense, les lèvres sont cyanosées, l'abattement est profond et on entend des râles de broncho-pneumonie dans les deux poumons.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Rachitisme grave avec craniotabes et déformation des membres (Wassermann positif)

F. L..., âgée de quatre mois, entre le 24 novembre à la salle Husson pour vomissements et toux.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, c'est le seul enfant.

Antécédents personnels. — Elle est née à terme et pesait 2.500 grammes à sa naissance. Elle a été élevée au lait stérilisé.

Etat actuel. — Elle vomit fréquemment.

Grosses déformations rachitiques. La tête est volumineuse et présente de l'hypertension perceptible aux fontanelles depuis sa naissance. On observe un craniotabes très accentué, les fontanelles sont largement ouvertes. Les tibias sont fortement incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

On note des traces de fissures aux lèvres.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Wassermann positif)

J. B..., âgée de vingt et un mois, entre le 5 août à la salle Husson pour diarrhée.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants : seule enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à huit mois, elle pesait 2.500 grammes.

Elle a été élevée au sein et au biberon. Elle a eu sa première dent à seize mois.

Etat actuel. — Elle a de la diarrhée depuis huit jours. Elle n'a jamais été malade auparavant. Elle ne marche pas encore.

La tête est volumineuse avec des bosses frontales saillantes.

Le thorax présente le chapelet costal.

Les tibias sont fortement incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

Il y a un retard évident dans l'évolution dentaire.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(Wassermann positif)

L. P..., âgé de un an, est amené le 11 mai 1917 parce qu'il présente une déformation de la colonne vertébrale.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler sauf un enfant mort à quinze jours.

Antécédents personnels. — Il est né à terme et a été allaité au sein jusqu'à six mois. Il a fait sa première dent à six mois.

Il a eu une broncho-pneumonie il y a deux mois.

La mère s'est aperçue qu'il avait la colonne vertébrale déviée depuis cinq mois.

Etat actuel. — La tête est volumineuse, la grande fontanelle est très large. Le thorax présente le chapelet costal.

Les membres sont fortement incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION XXII (Résumée)
(Wassermann positif)

E. D..., âgé de deux ans et demi, entré à la salle Bouchut le 21 mars 1917, parce qu'il ne peut plus marcher depuis un mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — L'enfant a fait ses premières dents et ses premiers pas avant un an. Il a eu des convulsions vers sept mois. Il a eu la rougeole il y a quatre mois.

Etat actuel. — L'enfant qui n'a jamais bien marché, pleure maintenant quand on veut le forcer à faire quelques pas.

Le crâne est épais, on observe du microdoutisme. On note des tuméfactions aux articulations des poignets. Les jambes sont arquées avec des bourrelets sus-malléolaires. Le chapelet costal est très marqué.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

Rachitisme grave chez un enfant nourri au sein jusqu'à quinze mois (Wassermann positif)

A. F..., âgé de vingt-huit mois, entre à la salle Bouchut le 17 mars 1917, sa mère l'amène parce qu'il ne marche pas.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Il est né à terme et a été nourri

au sein jusqu'à quinze mois. Il a fait ses premiers pas à dix-huit mois et sa première dent à six mois et demi.

Il a eu la rougeole à quinze mois.

L'enfant a marché de dix-huit à vingt-six mois, depuis il se tient un peu debout, mais n'ose pas marcher.

Etat actuel. — Le crâne est volumineux avec des bosses frontales saillantes. On observe du strabisme. Le thorax présente des nodosités chondro-costales. Les membres sont incurvés, les inférieurs en genu valgum très accentués, les épiphyses sont volumineuses, les bourrelets sus-malléolaires sont très accentués. Le foie est volumineux et la rate est nettement perceptible à la palpation.

OBSERVATION XXIV (Résumée)

(Wassermann positif)

A. B..., âgé de deux ans, est amené à l'hôpital parce qu'il présente des éruptions et ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à huit mois, pesant 1.500 grammes?

Il est resté deux mois dans une couveuse pendant lesquels il a été nourri au sein. Il a été ensuite élevé à la campagne. Il a eu la varicelle à un an.

La mère est inquiète parce que l'enfant ne marche pas et a des difformités du crâne.

Etat actuel. — Présente une éruption siégeant en différents points des membres et du tronc qui est apparue il y a huit jours.

Le crâne est volumineux, natiforme. Le nez est petit et déprimé.

Le thorax présente un chapelet costal très accentué.

Les jambes sont incurvées et présentent un bourrelet sus-malléolaire très marqué.

Il présente une éruption toxidermique d'aspect urticarien.

OBSERVATION XXV (Résumée)
(Wassermann positif)

A. L..., âgée de deux ans et demi, est amenée à l'hôpital le 11 mai 1916 parce qu'elle ne marche pas.

Antécédents héréditaires. — Les parents se portent bien. Ils ont eu deux enfants, dont l'un est mort à six mois d'encéphalite.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme et a été nourrie au sein pendant trois mois puis au biberon. Elle a eu sa première dent à sept mois et n'a jamais marché.

Etat actuel. — Déformations considérables des membres avec épiphyses très volumineuses.

Le thorax est déformé, il présente un chapelet costal très accentué.

Le crâne est volumineux.

OBSERVATION XXVI (Résumée)
(Wassermann positif)

R. H..., âgé de deux ans, entre le 26 avril 1918 à la salle Bouchut parce qu'il ne marche pas encore.

Antécédents héréditaires. — **Rien à signaler.**

Antécédents personnels. — Né à terme, pesait 4.500 gr. a été nourri au sein un mois, puis au biberon. Il a eu sa première dent à huit mois et a fait ses premiers pas à vingt mois.

Rougeole et croup à un an. L'enfant n'a jamais pu marcher seul et se plaint de douleurs dans les jambes quand on le laisse debout. Appétit vorace, digère bien, dort la bouche ouverte et ronfle.

Etat actuel. — Rachitisme très marqué des membres et du thorax. Grosse tête. Gros ventre flasque. Testicules gros et durs.

OBSERVATION XXVII (Résumée)

Rachitisme tardif (Wassermann positif).

J. G..., âgé de quatre ans, entre à la salle Bouchut le 17 mai 1918 pour genu valgum très accentué.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Né à terme, a été nourri au sein jusqu'à quinze mois. A eu sa première dent à un an et a fait ses premiers pas à seize mois. Il a eu une bronchite il y a un an et la coqueluche il y a trois mois.

On a constaté il y a deux ans un genu valgum bilatéral très marqué.

Etat actuel. — Gros crâne avec ostéophytes et circulation péricranienne très marquée ; le nez est déprimé, les dents sont petites. La voûte palatine est ogivale.

Les fémurs sont incurvés, on note un genu valgum très marqué aux deux jambes, les bourrelets sus-malléolaires sont très accusés, toutes les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

Rachitisme avec fractures spontanées chez un enfant nourri au sein jusqu'à deux ans (Wassermann positif).

M. N..., âgé de trois ans, est amené à la consultation parce qu'il ne marche pas.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, deux autres enfants, dont un mort de bronchopneumonie.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein jusqu'à deux ans, il a eu sa première dent à six mois et a fait ses premiers pas à deux ans. Il n'a marché que quelques mois.

Etat actuel. — Le crâne est volumineux aux bosses frontales saillantes, le nez est déprimé. Il présente un rachitisme très accentué et des fractures en bois vert aux deux humérus.

OBSERVATION XXIX (Résumée)

(Wassermann positif).

G. V..., âgée de trois ans et demi, entre à la salle Parrot le 21 avril 1913 parce qu'elle tousse et qu'elle est pâle.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien pourtant, la mère a fréquemment des bronchites, elle a eu 3 grossesses dont une gémellaire, un des enfants est mort d'athrepsie à l'âge de cinq mois.

Antécédents personnels. — L'enfant qui est une jumelle est née à huit mois, elle a été nourrie au biberon.

Etat actuel. — Le crâne est volumineux avec des bosses

frontales saillantes, le nez est déprimé, les dents sont irrégulières.

Le thorax présente un enfoncement très marqué du sternum, les extrémités digitales sont renflées. Micropolyadénie.

OBSERVATION XXX

Rachitisme grave chez un enfant qui a été nourri au sein et n'a jamais présenté de troubles digestifs (Wassermann positif).

R. P..., âgé de cinq ans et demi, entre le 3 décembre 1912 à la salle Bouchut pour rachitisme. Il avait déjà été soigné dans le service en mai 1911.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, une sœur de cinq ans bien portante.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et a été nourri au sein jusqu'à un an, il a fait ses premiers pas à un an, mais il a bientôt cessé de marcher et se tenait difficilement sur ses jambes.

Il a eu sa première dent après deux ans; ses dents tombent les unes après les autres, l'enfant est d'ailleurs bien portant et n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Etat actuel. — Le crâne est large, la saillie du front est un peu exagérée, le crâne est brachycéphale et natiforme.

Les saillies des pariétaux sont très marquées. Le nez est aplati. L'enfant n'a plus que 8 dents, les autres sont tombées sans douleurs. Ces dents ne sont pas cariées, mais les inférieures sont nettement déviées en dedans. La voûte palatine est ogivale. Le maxillaire inférieur est allongé dans le sens antéro-postérieur.

Le thorax présente une dépression latérale très nette et les dernières côtes sont déjetées en dehors. Le chapelet costal est très marqué. Les clavicules sont peu déformées. La colonne vertébrale présente une scoliose avec grande courbure à concavité droite.

Les membres supérieurs ont des épiphyses volumineuses, surtout à l'extrémité radio-carpienne. Les humérus sont incurvés et tordus surtout à leur extrémité supérieure. On retrouve les mêmes déformations à l'avant-bras.

La main est carrée, en trident, avec tendance à l'égalité des doigts.

Les membres inférieurs présentent une grosse incurvation des fémurs et surtout des tibias. Les épiphyses sont très grosses.

OBSERVATION XXXI

Rachitisme avec grosses déformations craniennes, anémie et splénomégalie (Wassermann positif).

A. C..., âgé de seize mois, entre le 16 août 1912 à la salle Bouchut parce qu'il ne se tient pas sur ses jambes.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère est chétive. C'est le seul enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme pesant 1.250 grammes ? Il a été élevé au biberon. Il a eu sa première dent à quinze mois.

Etat actuel. — L'enfant est pâle (il pèse 6 k. 800). Ses muscles sont atrophiés et flasques.

Le crâne est volumineux, les bosses frontales et pariétales

sont saillantes. La fontanelle, largement ouverte, présente un écartement de 3 centimètres environ.

Chapelet costal peu marqué.

Les poignets présentent un épaississement assez accentué.

Les membres inférieurs sont peu déformés.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire), il n'est pas dur et fuit facilement sous la main.

La rate est grosse, perceptible à la pression et offre une matité assez étendue à la percussion.

OBSERVATION XXXII (Résumée)

Rachitisme grave avec fractures multiples
(Wassermann positif).

G. R..., âgée de neuf mois, est amenée à la salle Husson le 23 avril 1911 pour convulsions.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, pesait 4.000 grammes à sa naissance.

Elle a été nourrie au biberon, a présenté de l'entérite et a eu une bronchite.

Etat actuel. — Crâne épais avec ostéophytes. Nez déprimé, croûteux. Elle présente des fractures multiples avec cals fusiformes aux deux jambes, aux deux bras également, le radius à droite et le cubitus à gauche sont fracturés.

Le ventre est gros, le foie est peu augmenté de volume, mais la rate est très volumineuse.

Le chapelet costal est assez marqué.

Méningite. Un peu de raideur de la nuque, pupilles inégales.

OBSERVATION XXXIII (Résumée)

Rachitisme avec craniotabes, anémie, splénomégalie.
(Wassermann positif.)

A. V..., âgé de sept mois, entre à la salle Husson le 9 mars 1911, parce qu'il a des convulsions.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est un jumeau, né à sept mois, il pesait 1.500 grammes, l'autre enfant 2.000 grammes. Il a été nourri au sein jusqu'à trois mois, ensuite au régime mixte. Il a présenté quelques troubles digestifs, de la diarrhée.

Etat actuel.— L'enfant gros et très pâle, pèse actuellement 5 kgs. 500. Il présente du craniotabes, et des ostéophytes aux pariétaux et à l'occipital, la fontanelle est largement ouverte. Il n'a pas encore de dents.

Le thorax est aplati et présente un chapelet costal accentué.

Les membres sont incurvés et les diaphyses volumineuses.

Le foie déborde un peu les fausses côtes, la rate est très hypertrophiée.

Micropolyadénie. Eruption prurigineuse.

Les testicules sont durs.

OBSERVATION XXXIV (Résumée)

(Wassermann positif.)

R. N..., âgé de trois ans, entre à la salle Bouchut le 22 juillet 1918, parce qu'il n'augmente pas.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. La mère a eu douze enfants, trois seulement sont vivants, les autres sont morts de méningite, convulsions, accidents. Elle a eu quatre fausses couches.

Antécédents personnels. — La mère, enceinte de cet enfant, fuyant les boches est venue à pied de Meurthe-et-Moselle en portant un autre enfant.

L'enfant est né à terme et a été élevé au biberon, il a eu sa première dent à six mois et a fait ses premiers pas à quinze mois. La mère s'est aperçue que ses membres se déformaient, qu'il ne grandissait pas et se fatiguait rapidement.

Etat actuel. — L'enfant a un gros appétit, digère bien.

Le crâne est volumineux et présente des ostéophytes au niveau du frontal et des pariétaux.

Les tibias et les fémurs sont fortement incurvés et les épiphyses sont volumineuses.

OBSERVATION XXXV (Résumée)

(Wassermann positif.)

M. P..., âgé de quatre ans et demi, entre le 19 juillet 1918 à la salle Bouchut pour céphalée et fièvre.

Antecédents héréditaires. — Les parents sont bien por-

tants. La mère a eu trois enfants et une fausse couche de quatre mois.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. Il a été élevé au sein. Première dent? Premiers pas?

Il a eu la coqueluche il y a sept mois.

Etat actuel. — Fièvre 39 degrés. Toux. Céphalalgie. Bronchite légère.

Rachitisme assez grave. Gros crâne avec ostéophytes, chapelet costal. Grosses déformations des membres avec tuméfaction des épiphyses.

Le foie est un peu gros.

OBSERVATION XXXVI (personnelle)

Rachitisme grave avec léger craniotabes, anémie et splénomégalie chez un enfant nourri au sein (Wassermann positif.)

R. B..., âgé de onze mois et demi, entre à la salle Husson, le 4 mai 1919, pour pleurésie purulente.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels. — Il est né à terme et pesait 3.250 grammes. Il a été nourri au sein. Il a eu sa première dent à six mois et demi et a fait ses premiers pas à dix mois. L'enfant a eu une bronchite il y a quinze jours.

Etat actuel. — Vomissements et fièvre 38 et 39 degrés. Toux fréquente. Pleurésie purulente gauche.

L'enfant est très pâle.

Le crâne est volumineux et présente du craniotabes, l'écaille de l'occipital est légèrement dépressible.

Les bosses frontales sont fortement saillantes, on observe une saillie médiane sur le frontal. La protubérance occipitale externe est remplacée par un volumineux ostéophyte. Les sutures fronto-pariétales forment des gouttières sur toute leur longueur. La grande fontanelle est largement ouverte, elle a 4 centimètres de long et 3 cm. 1/2 de large. La petite fontanelle est encore perceptible. Les sutures occipito-pariétales sont nettement perceptibles.

Le nez est fortement déprimé en « selle anglaise ».

Les dents sont petites, écartées et mal plantées. (Il y en a quatre à la mâchoire inférieure et deux maxillaire supérieur).

Le thorax est un peu distendu.

L'abdomen est gros et flasque. Il y a une hernie ombilicale. Le foie déborde de 1 ou 2 centimètres le rebord des fausses côtes. La rate est nettement perceptible. On note de l'ectopie testiculaire à droite.

Les poignets sont volumineux, ils présentent une intumescence lisse séparée de la main par un sillon très net. Aux membres inférieurs les tibias sont légèrement incurvés, on trouve quelques ostéophtyes sur les crêtes, les bourrelets sus-malléolaires sont assez accentués.

On observe un érythème fessier assez étendu.

OBSERVATION XXXVII (Résumée)

Rachitisme grave et douloureux chez un enfant de deux mois élevé au sein, avec décollement des épiphyses (Wassermann positif).

L. M..., âgé de deux mois est amené le 15 juillet 1918 à la salle Husson pour œdème des extrémités.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. (La mère à qui une prise de sang a été faite antérieurement a eu une réaction de Wassermann positive.)

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, il pesait 2.750 grammes. Il est nourri au sein. Il augmentait régulièrement, lorsqu'il y a six jours l'enfant n'a plus remué sa jambe gauche, puis les bras et ensuite la jambe droite. Trois jours plus tard l'enfant remuait ses jambes et l'œdème est apparu.

L'enfant a toujours craint les mouvements provoqués et criait quand on le déplaçait.

Etat actuel. — Gros crâne avec craniotabes. L'enfant es pâle. Le ventre est gros et flasque. La rate est perceptible à la palpation. Les épiphyses sont très volumineuses et présentent des décollements.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée)

Rachitisme douloureux (Wassermann positif).

D. L..., âgée de huit mois et demi, est amenée à la salle Parrot le 5 mars 1919, parce qu'elle crie beaucoup et dort peu.

Antécédents héréditaires. — Les parents se portent bien. Ils n'ont que cet enfant.

Antécédents personnels. — Elle est née au huitième mois de la grossesse. Elle a été nourrie au biberon; elle n'a pas encore de dents. Elle a eu une bronchite en janvier.

Etat actuel. — L'enfant crie, se réveille la nuit en sursaut, elle est constipée.

Le crâne est volumineux et présente du craniotabes, la circulation péricranienne est très accentuée. La grande fontanelle est très large. Le nez est déprimé. La face est pâle.

Le ventre est gros et la rate est perceptible.

Les membres sont un peu incurvés et les épiphyses sont très volumineuses.

CONCLUSIONS

Chez un nourrisson élevé au sein et ne présentant pas de troubles digestifs, un rachitisme précoce se montrant sous une forme grave et douloureuse doit éveiller l'idée de syphilis héréditaire. Si, d'autre part, les déformations portent spécialement sur la tête où l'on observe du craniotabes et une circulation veineuse collatérale intense, si l'anémie est très marquée et la rate hypertrophiée, on peut être à peu près certain qu'il y a du spirochète sous roche.

Chez l'enfant plus âgé, le diagnostic est plus difficile ; cependant, chez certains sujets où l'on voit les lésions s'aggraver, les os s'incurver à l'extrême et se fracturer ; les os plats, particulièrement ceux du crâne, s'épaissir et imprimer à la tête les déformations dites « front olympien » ou « crâne natiforme », il faut soupçonner autre chose qu'une toxi-infection d'origine digestive. Souvent alors, des stigmates viennent aider au diagnostic, c'est le nez retroussé « en selle anglaise » ou enfoncé « en lorgnette » ; ce sont les nombreuses dystrophies dentaires, les cicatrices suspectes, les lésions oculaires ou auriculaires et aussi les multiples malformations congénitales.

A l'époque de la prépuberté, vers dix ans, et à l'âge de la puberté, alors que se manifeste une grande activité dans la croissance des os, apparaît le rachitisme tardif avec ses localisations variées, scoliose, cyphose, cypho-scoliose, lordose, pied plat valgus, genu valgum ou varum ; il faut également songer à la syphilis quand les altérations osseuses sont graves. C'est alors que l'on rencontre des modifications dans l'évolution des glandes génitales, de l'hypophyse, du corps thyroïde, des capsules surrénales... L'organisme entier a été infecté et modifié par le tréponème.

Mais, à côté des formes graves du rachitisme congénital ou très précoce, il y a celles qui débutent lentement et dont la gravité n'apparaît que quelques mois ou quelques années après la naissance. On peut donc être appelé à diagnostiquer un début de rachitisme qui est encore bénin, mais qui est susceptible de s'aggraver et d'entraîner de grosses déformations. Il ne faut donc pas attendre que celles-ci se soient installées, il est utile de rechercher l'hérédo-syphilis dans tous les cas de rachitisme et de pratiquer systématiquement la réaction de Wassermann.

Le diagnostic de la syphilis, dans ces affections où le traitement hygiénique, diététique et thérapeutique ne donne aucun résultat, permet alors d'instituer une méthode de traitement sur laquelle on peut fonder les plus grands espoirs. Il est certain que le traitement spécifique ne parviendra pas à faire rétrocé-

der et à supprimer les lésions qui sont installées, telles que les scléroses et les atrophies des tissus nobles qui en résultent, mais un traitement actif et bien dirigé sera toujours utile. Il permettra d'enrayer les progrès du mal et de sauver les éléments des tissus nobles qui subsistent encore. La thérapeutique sera donc d'autant plus efficace qu'elle aura été plus précoce ; de là la nécessité de diagnostiquer le plus tôt possible l'hérédo-syphilis et d'instituer un traitement qui jugulera le mal avant qu'il ait eu le temps de créer des lésions irréparables. On évitera ainsi « l'abâtardissement de l'individu » « et la dégénérescence de la race » dont parlait le professeur Alfred Fournier.

Lu : le Président de la thèse

UTINEL

Vu le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Assada. — Rachitisme et syphilis osseuse. Thèse de Lyon, 1886.

Astruc. — Rachitisme et syphilis. Trad. Franç., 1743, t. IV.

Aucouturier. — Etude sur le craniotabes. Thèse de Paris, 1906.

Babonneix. — Conception actuelle du rachitisme (Journal méd. franç., 15 septembre 1912).

Benazet (E.). — Syphilis héréditaire tardive des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent. Thèse de Paris, 1911.

Beylard. — Du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la fragilité des os. Thèse de Paris, 1852.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1882.

Boulland (L.). — Du rachitisme tardif. Thèse de Paris, 1917.

Broca (A.). — Le rachitisme (Revue d'obst. et de pédiâtrie, octobre 1905).

— Leçons de chirurgie infantile (2e série), 2e et 3e leçons. Chirurgie infantile, 1914, p. 150 et suivantes.

Broca (P.) — Altération des os rachitiques (Bull. de la Soc. anat., 1852).

Caffarena. — Rachitisme et réaction de Wassermann (Gazetta degli ospedali e delle cliniche, n° 61, 1912).

Cassel. — Tétanie et rachitisme (Soc. de méd. int. de Berlin, 20 avril 1896, Sem. méd., 1896, p. 173).

Chaumier. — La nature du rachitisme (Méd. infant., 15 mai

1894, p. 243) et (Congrès internat. méd. Paris, août 1900, section de médecine de l'enfance).

Comby (*J.*). — Le craniotabes (Gaz. des Hôp., 11 fév. 1893).

— Traité du rachitisme, 2e édition, Paris, 1901.

— Rachitisme avec déformations excessives (Arch. méd. inf., avril 1912).

— Traité des maladies de l'enfance.

Delcourt. — Thèse de Bruxelles, 1899.

Delpeuch. — Le rachitisme et la médecine ancienne (Presse méd., 12 déc. 1900).

Ebbel (*B.*). — Norsk. Mag. forhœgevidenskaben, 1908.

Ebstein. — Le rachitisme dans l'antiquité (Méd. scient., fév. 1901, n° 2).

Esser. — Etiologie du rachitisme (Archives méd. de la Semaine de Münich, 1907, n° 17).

Fournier (*A.*). — La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886.

Fournier (*E.*). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1898.

— Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis Revue d'hyg. et de méd. infant., 1902, n° 1).

Findlay. — The etiology of rickets. A clinical and experimental study (British med. journ., juillet 1908, t. II).

Frœhlich. — Classification et traitement des déviations rachitiques des jambes (Revue mens. des mal. de l'enf., 1898).

Guérin (*J.*). — Mémoire sur les caractères généraux du rachitisme (Bull. de l'Acad. des sciences, 1839. Gaz. méd. Paris, 1837-1838-1839).

Guersant. — Rachitis (Dict. de méd. en 30 vol., t. XXVII, 1843).

Hausalter et Sabatier. — Réunion biologique de Nancy, 12 avril 1907 (Bull. de la Soc. de Biol., p. 744).

Hochsinger. — Etudes sur la syphilis héréditaire. Vienne, 1904.

Horse Boston. — Medical surg. Journal, 1897.

Hutinel et Auscher. — Note sur deux cas de rachitisme tar-

dit familial avec paraplégie progressive (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 16 juillet 1897).

— Archives de méd. des enfants, 1898, p. 109.

Hutinel. — Etude sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants (Revue mensuelle de méd. et chir., 1878).

— Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris. Semestre d'hiver, 1902.

— Scoliose et nutrition chez les adolescents (Gazette des Hôpitaux, n° 12, 30 janvier 1908).

Hutinel et Hudelo. — Arch. de méd. expérimentale, 1890.

Hutinel et Lereboullet (P.). — Les maladies des enfants. Hutinel, t. II, p. 219. Syphilis. Hutinel, t. II, p. 168.

Hutinel et Tixier (Léon). — Rachitisme. Hutinel, t. II, p. 734. Hutinel, t. II, p. 787.

Jeandelize. — Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse de Nancy, 1902.

Jessup. — Rachitisme avec hypertrophie de la rate (Arch. of Ped., nov. 1900).

Jovane et Pace. — Capsules surrénales et rachitisme. Recherches cliniques et expérimentales (Pediatria, mars 1909, p. 195).

Kirmisson. — Rachitisme, fractures, etc., chez les enfants syphilitiques héréditaires (Bull. médical, 4 octobre 1913).

Lannelongue. — Art. Rachitisme du Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat. de Jaccoud, 1881.

Le Gendre. — Art. Rachitisme du Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. I, 1891.

Levacher de la Feutrie. — Traité du Rakitis. Paris, 1772.

Læser. — Rachitisme tardif et ses rapports avec le rachitisme et l'ostéomalacie (Journal central de méd. int., 1902, n° 46).

Marfan. — Rachitisme et syphilis (Sem. méd., 2 oct. 1907).

— Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme (en collaboration avec A. Baudouin et E. Feuillée (Soc. de biol., 29 mai 1909).

— Le rachitisme congénital (La Sem. méd., 10 oct. 1906).
— Les lésions des os rachitiques visibles à l'œil nu et à la loupe (Journ. de physiol. et de pathol. gén., 15 juil., 15 sept., 15 nov. 1909).
— Le rachitisme tardif (Journal de méd. int., 30 nov. 1910, n° 33).
— Le rachitisme et sa pathogénie (Actualités médicales, 1911).
— Le rachitisme in nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. 39, 1912).
— Le rachitisme tardif. Le nourrisson, 1914.
— Rachitisme et syphilis., art. 26047 (Journal de médecine et de chirurgie de Lucas-Championnière, 10 mai 1919).

Mauclaire. — Traité de chirurgie (Le Dentu-Delbet).

Mayow. — Tractatus de rachitiæ. Oxford, 1660.

Mircoli. — Théorie infectieuse du rachitisme (Presse médicale, 28 janv. 1899).

Molcho. — Contribution à l'étude clinique de l'ostéomalacie chez les enfants. Thèse de Paris, 1914.

Monfalcon. — Rachitisme (Dict. des sciences méd. en 60 vol., t. XLVI, 1820, p. 567).

Pacchioni. — Ricerche sul rachitismo. IV Congresso pediatrico italiano, oct. 1901.

Paby. — Du craniotabes. Thèse de Paris, 1892.

Parhon, Dimitresco et Nissipesco. — Soc. de biol., 15 mai 1909.

Parrot. — La syphilis héréditaire et le rachitis. Paris, 1886.

Petit (J.-L.). — Traité des maladies des os. Paris, 1741.

Poncet. — Traité de chirurgie Duplay-Reclus.

Rehn. — Art. Rachitisme du Manuel de Gerhardt des maladies infantiles, t. III, 1878.

Reinach (O.). — Arch. des maladies des enfants, 1906, t. XLV.

Ritter von Rittersheim. — Pathologie et thérapeutique du rachitis. Berlin, 1863.

Sevestre (*J.-E.*). — Le sang et les organes hématopoïétiques (principalement la moelle osseuse) dans la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1912.

Silve. — Contribution à l'étude du craniotabes. Thèse de Paris, 1912.

Spillmann (*L.*). — Le rachitisme. Paris, 1900 (1 vol. et 1 atlas).

Stöltzner et Salge. — Recherches sur la pathologie de la croissance des os. Berlin, 1901.

Stöltzner. — Pathologie et thérapeutique du rachitis, 1904.

Tenal. — Etude sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme. Thèse de Paris, 1899.

Tixier (*L.*). — Forme grave de rachitisme et syndrome transitoire d'anémie pseudo-leucémique (Soc. de Pédiâtrie, 21 déc. 1909).

Tripier. — Dictionnaire Dechambre.

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Underwood. — Traité des maladies des enfants. Trad. franç., 1823, t. II.

Von Tecklinghausen. — Recherches sur le rachitis et l'ostéomalacie, 2 vol. Iena, 1910 (ouvrage posthume).

Wachsmùth. — Théorie du rachitisme (Journal an. des mal. d'enfants, 1894, t. XXXIV).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Aperçu historique	11
Théories du rachitisme	16
Etude clinique	28
Aperçus étiologique et anatomo-pathologique	35
Distinction entre les lésions rachitiques et les lésions syphilitiques	38
Rapports du rachitisme avec la syphilis héréditaire	40
Observations	51
Conclusions	85
Bibliographie	89

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. Paris — 5090 19

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 7-20-19